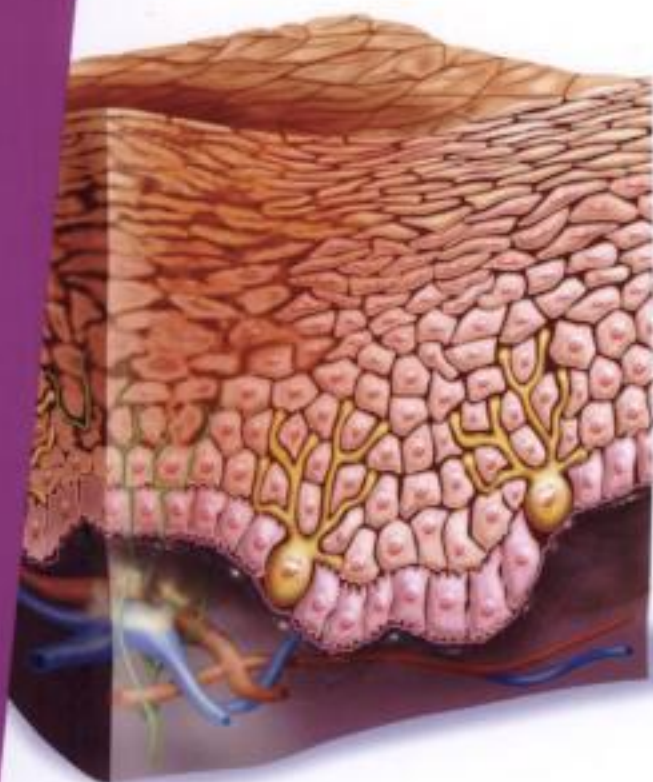


Dermatologie

M. Bergis



ECN +++

- ✓ Le cours synthétique
- ✓ Les sujets tombés depuis 10 ans
- ✓ Les liens transversaux
- ✓ Les zéros aux questions
- ✓ Les fiches *Dernier tour*

Dermatologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection *Cahiers des ECN*

Gynécologie – Obstétrique, par A.-C. Donnadieu, C. Firtion. 2006, 384 pages.

Neurologie, par A. Bertrand, S. Epelbaum. 2006, 416 pages.

Pneumologie, par D. Montani, C. Tcherakian. 2006, 320 pages.

Santé publique, par J. Rongère, M.-P. Tavalacci. 2006, 224 pages.

Dans la collection *Carnets des ECN*

Dermatologie, par A. Somogyi, E. Saint-Léger. 2006, 144 pages.

Dans la collection *Abrégés Connaissances et Pratique*

Dermatologie, par le CEDEF (Collège des enseignants en dermatologie de France).

3^e édition, 2005, 432 pages.

Dans la collection *Réviser et s'entraîner en DCEM*

Dermatologie, par A. Toulon. 2006, 248 pages.

Guide de thérapeutique, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. 2006, 4^e édition, 2016 pages.

Guide de thérapeutique – version ebook, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. Document téléchargeable sur le site : www.masson.fr

Collection sous la direction de

Gabriel PERLEMUTER
Professeur des universités
Praticien hospitalier

David MONTANI
Chef de clinique des universités
Assistant hospitalier

Léon PERLEMUTER
Professeur des universités

Dermatologie

Maud BERGIS

Dermatologue libéral, ancien chef de clinique-assistant en médecine interne,
service de médecine interne de l'hôpital Antoine-Béclère

 **MASSON**

This One



R6TS-3ZB-ZH8Y

Copyrighted material



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

Maquette intérieure de Pascal Plottier

Avertissement

Les DCI sont en caractères droits minuscules.

Les marques déposées sont en caractères italiques, commençant par une majuscule.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (L. art. L 122-4, L 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2006 Elsevier Masson SAS – Tous droits réservés

ISBN : 2-294-05612-4

EAN : 978-2-294-05612-3

Elsevier Masson S.A.S. – 62, rue Camille Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Copyrighted material

Avant-propos

Cette nouvelle collection destinée à la préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) tient compte de la réforme du programme de DCEM2-DCEM4 de 2001.

Cette collection suit un découpage par spécialité, chaque ouvrage traitant l'ensemble des items du programme pour lesquels la spécialité est concernée.

Nous avons souhaité rendre **les plus synthétiques et les plus pratiques possibles**, ces ouvrages pour faciliter le travail de mémorisation de l'étudiant :

- **Synthétiques** : les auteurs, proches de la réalité des épreuves classantes nationales, ont privilégié **un style et une structure** qui permettent non seulement de lire et d'acquérir facilement les items mais aussi de retenir rapidement le contenu grâce à la fiche « Dernier tour » ;
- **Pratiques** : chaque chapitre commence systématiquement par un encadré qui récapitule les objectifs de l'item, les liens transversaux, les consensus, les sujets tombés avec leur date et le résumé des Annales.

Par rapport aux ouvrages existants, **des innovations originales** ont été apportées :

- **Pour comprendre**. Il s'agit d'une introduction expliquant les notions essentielles qui permettent de mieux appréhender l'item.

- **Les conférences de consensus ou d'experts**. Elles font le point sur un problème d'actualité. Ces conférences sont importantes car elles font appel aux meilleurs spécialistes de la question, dont elles soulignent l'intérêt. Le consensus évite des attitudes différentes entre auteurs. La présence d'une conférence de consensus rend un sujet plus facilement « tombable » aux ECN car la correction est moins sujette à discussion. Les conférences sont référencées pour qu'on puisse les consulter à part. Un encadré de l'énoncé et du contenu des conférences permet de les repérer aisément.

Ces conférences sont rappelées en début de chapitre et s'il n'en existe aucune sur le sujet, cela est également précisé.

- **Les items « tombés » à l'Internat ou aux ECN au cours des dix dernières années** sont signalés face au texte concerné et sont résumés avec leur énoncé et leurs questions en début de chapitre.

- **Les liens transversaux** renvoient aux items qui traitent les mêmes sujets au sein du programme mais sous un angle différent. Ils sont signalés dans le texte et sont également récapitulés en début de chapitre.

- **Les zéros** marquent la note nulle obtenue à l'ensemble de la question dans le cadre des dossiers des ECN en cas d'oubli de la notion ainsi signalée. Ils figurent à deux



endroits : dans la marge, en regard du texte concerné pour qu'on puisse facilement les repérer et les compter, ainsi que dans la fiche « Dernier tour ».

– **La fiche « Dernier tour »** permet en un instant de se remémorer le contenu de l'item. Elle peut comporter un arbre décisionnel si cela est nécessaire.

– **Les images-types.** Nous avons placé au fil du texte, les images les plus caractéristiques, sachant qu'elles valent mieux qu'un long discours.

Telle qu'elle est, **cette collection est incontournable pour l'étudiant en médecine.** Nous souhaitons qu'elle devienne une référence pour le médecin.

Gabriel PERLEMUTER

David MONTANI

Léon PERLEMUTER

Table des matières

Avant-propos	V
--------------------	---

Liste des abréviations	XI
------------------------------	----

ITEM 79 Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose	1
--	---

Gale	2
I. Physiopathologie	2
II. Clinique	2
III. Examens complémentaires	3
IV. Complications	3
V. Traitement	3
Pédiculoses	4
I. Physiopathologie	5
II. Clinique et diagnostic	5
III. Complications	6
IV. Traitement	6

ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents	9
--	---

Herpès cutané et muqueux	10
I. Physiopathologie	10
II. Clinique	10
III. Examens complémentaires	12
IV. Traitement	13
V. Complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et le sujet atopique	15
Varicelle	16
I. Physiopathologie	16
II. Clinique	17
III. Complications	17
IV. Diagnostic	18
V. Traitement	18
Zona	19
I. Physiopathologie	19
II. Diagnostic	20
III. Formes topographiques et complications spécifiques	20
IV. Complications indépendantes de la topographie	21
V. Diagnostic	22
VI. Traitement	22

ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.....27

Impétigo	28
I. Définition.....	28
II. Physiopathologie	28
III. Clinique	29
IV. Diagnostic	30
V. Complications	30
VI. Traitement	31
Érysipèle	32
I. Définition.....	32
II. Physiopathologie	32
III. Clinique	32
IV. Examens complémentaires	33
V. Diagnostic différentiel	34
VI. Complications	34
VII. Traitement	35
Folliculite et furoncle	36
I. Physiopathologie	36
II. Folliculites superficielles.....	36
III. Folliculites profondes.....	36
IV. Sycosis staphylococcique.....	37
V. Furoncles.....	37
Infection cutanéomuqueuse à <i>Candida albicans</i>	39
I. Physiopathologie	39
II. Clinique	40
III. Diagnostic	42
IV. Traitement	42
Infection à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères	43
I. Physiopathologie	43
II. Clinique	44
III. Examen mycologique	46
IV. Traitement	46

ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact51

Urticaire	52
I. Physiopathologie	52
II. Épidémiologie.....	53
III. Examen clinique.....	53
IV. Étiologies	55
V. Diagnostic différentiel	57
VI. Examens complémentaires	57
VII. Traitement	57
Dermatites atopiques ou de contact	59
I. Dermatite de contact.....	59
II. Dermatite atopique.....	63

ITEM 123 Psoriasis71

I. Physiopathologie	72
II. Clinique	73

III. Diagnostic différentiel	75
IV. Examens complémentaires	75
V. Évolution	75
VI. Complications du psoriasis	75
VII. Traitement du psoriasis	76

ITEM 137 Ulcère de jambe 83

I. Physiopathologie	83
II. Examen clinique	84
III. Étiologies des ulcères de la jambe	85
IV. Complications	87
V. Traitement	88

ITEM 149 Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques 93

Tumeurs cutanées épithéliales	94
I. Carcinome basocellulaire	94
II. Carcinome spinocellulaire	96
Tumeurs cutanées mélaniques	98
I. Épidémiologie	98
II. Physiopathologie	98
III. Mélanome	99

ITEM 204 Grosse jambe rouge aiguë 109

I. Diagnostic	110
II. Étiologies d'une grosse jambe rouge aiguë	110

ITEM 207 Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles) 119

I. Physiopathologie	119
II. Abscess	121
III. Panaris	122
IV. Phlegmon	123

ITEM 223 Angiomes 127

I. Hémangiome du nourrisson	127
II. Malformations vasculaires	129

ITEM 232 Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique 135

Acné	135
I. Physiopathologie	135
II. Clinique	137
III. Diagnostics différentiels	138
IV. Traitement	139
Rosacée	141
I. Épidémiologie et physiopathologie	141
II. Clinique	142
III. Complications	142
IV. Traitement	142

Dermite (ou dermatite) séborrhéique	143
I. Épidémiologie et physiopathologie	143
II. Clinique	143
III. Diagnostic différentiel	144
IV. Traitement	144
ITEM 288 Troubles des phanères	147
Alopécie	147
I. Alopécies non cicatricielles circonscrites	149
II. Alopécies non cicatricielles diffuses ou effluvium diffus	152
III. Alopécies cicatricielles	153
Onyxis	154
I. Onyxis d'origine infectieuse	155
II. Onyxis d'origine inflammatoire	156
ITEM 314 Exanthème/Érythrodermie	159
Exanthème	159
I. Diagnostic étiologique	159
II. Étiologies des exanthèmes scarlatiniformes	160
III. Étiologies des exanthèmes morbilliformes	163
IV. Étiologies des exanthèmes roséoliformes	166
Érythrodermie	167
I. Clinique	167
II. Diagnostic étiologique	168
III. Causes	168
ITEM 329 Prurit (avec le traitement)	173
I. Physiopathologie	174
II. Examen clinique	174
III. Étiologies des prurits diffus	175
IV. Traitement	180
ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte	183
I. Clinique	184
II. Diagnostic étiologique	185
III. Purpuras hématologiques	185
IV. Purpuras vasculaires	186
V. Périartérite noueuse (PAN)	188
VI. Purpura rhumatoïde	190
VII. Vascularites avec ANCA circulants	191
VIII. Vascularites sans ANCA circulants	192
ITEM 343 Ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales	195
I. Principales étiologies des érosions ou ulcérations muqueuses	196
II. Examen clinique	196
III. Étiologies	197
IV. Examens complémentaires	203

Liste des abréviations

ADN	acide désoxyribo-nucléique	FTA	<i>fluorescent treponemal antibody</i>
AEG	altération de l'état général	GNA	glonumérulonéphrite aiguë post-streptococcique
AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens	HBPM	héparine de bas poids moléculaire
ALAT	alanine aminotransférase	HHV 6	<i>human herpes virus 6</i>
AMM	autorisation de mise sur le marché	HLM	hématies-lencocytes-minute
ANCA	anticorps anticytoplasme des polynucléaires	HPV	papillomavirus
anti-EA	anti-early antigens	HSV	<i>herpes simplex virus</i>
anti-EBNA	anti-Epstein Barr virus nuclear antigens	HTA	hypertension artérielle
anti-VCA	anti-viral capsid antigens	IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
AOMI	arthériopathie oblitérante des membres inférieurs	IDR	intradermoréaction
ARN	acide ribonuclease	IFD	immunofluorescence directe
ASAT	aspartate aminotransférase	IFI	immunofluorescence indirecte
ASLO	anticorps anti-streptolysine O	Ig	immunoglobuline
ASP	abdomen sans préparation	INR	<i>international normalized ratio</i>
AVK	antivitamine K	IST	infection sexuellement transmissible
BAAR	bacille alcool-acido-résistant	LCR	liquide céphalo-rachidien
BCG	bacille de Calmette et Guérin	LEC	lupus érythémateux chronique
BGN	bacille gram négatif	MAV	malformation artérioveineuse
BK	bacille de Koch	MNI	mononucléose infectieuse
CIC	complexe immunitaire circulant	NFS	numération formule sanguine
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée	OGE	organes génitaux externes
CLA	<i>cutaneous lymphocyte associated antigen</i>	PAN	périarthrite noueuse
CMV	cytomégalovirus	PAS	<i>para-aminosalicylic acid</i>
CRP	<i>C reactive protein</i>	PBR	ponction biopsie rénale
DA	dermatite atopique	PCR	protéine C réactive
DC	dermatite de contact	PDF	produits de dégradation de la fibrine
DEM	dose érythémateuse minimale	PTI	purpura thrombopénique immun/idiopathique
DHT	dihydrotestostérone	PUVA	psoralène-ultraviolet A (thérapie)
EBV	<i>Epstein Barr virus</i>	RAA	rhumatisme articulaire aigu
EP	érythème polymorphe	SIC	substance intercellulaire
FAN	facteur antinucléaire	SIDA	syndrome immunodéficient acquis

SPE	nerfs sciatiques poplités externes	TS	temps de saignement
SSM	<i>superficial spreading melanoma</i> (mélanome superficiel extensive)	TSH	<i>thyrotropin stimulating hormone</i>
SSSS	<i>staphylococcal scalded skin syndroma</i> (syndrome toxinique staphylococcique)	UVB	thérapie (UVB TL 01) thérapie par ultraviolets B
TA	tension artérielle	VDRL	<i>venereal disease research laboratory</i>
TCA	temps de céphaline activée	VHB	virus de l'hépatite B
TNF	<i>tumor necrosis factor</i>	VHC	virus de l'hépatite C
TP	taux de prothrombine	VIH	virus de l'immunodéficience humaine
TPHA	treponema pallidum hemagglutination test	VS	vitesse de sédimentation
TPO	anticorps anti- thyroperoxydase	VZV	virus zona varicelle

Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une gale et une pédiculose.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 83** Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 87** Infections cutané-muqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 95** Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutané-muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 329** Prurit (avec le traitement)
- ▶ **ITEM 343** Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales

Sujets tombés aux CONCOURS de l'INTERNAT : 1998, 1999, 2001

Sujets tombés

- En 1998, dossier n° 12 de l'épreuve Sud « Prurit au retour d'un voyage en Inde » :
 - arguments pour une gale,
 - lésions typiques de la gale et leur localisation,
 - traitement de la gale,
 - causes de prurit après traitement.
- En 1999, dossier n° 2 de l'épreuve Nord « Prurit au retour d'un voyage en Afrique » : on retrouve les mêmes questions qu'en 1998 avec 2 questions supplémentaires :
 - gale « IST,
 - quelles sont les autres IST à rechercher.
- En 2001, dossier n° 10 de l'épreuve du Nord « Prurit dans une collectivité (long séjour gériatrique) » : les questions sont un peu différentes :
 - épidémiologie de la gale,
 - examens biologiques à réaliser,
 - lésions typiques de la gale,
 - complications,
 - traitement individuel et collectif.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.



Gale *

POUR COMPRENDRE...

- La gale est une infection parasitaire de la peau due à un acarien : *Sarcoptes scabiei*.
- Elle est très contagieuse et doit donc être évoquée devant toute dermatose prurigineuse ++.
- Elle est très fréquente chez les sujets vivant dans des conditions précaires (SDF) et dans les maisons de retraite (promiscuité).
- Son traitement est facile et repose sur les antiparasitaires par voie topique ou orale.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

La contamination est interhumaine et se fait le plus souvent par contacts interhumains directs mais peut aussi se faire par contact indirect (vêtements, literie). La gale est donc considérée comme une infection sexuellement transmissible (IST).

- 0** Lors du contact cutané, il y a transmission d'un acarien (*Sarcoptes scabiei*) adulte femelle fécondée qui va creuser un sillon dans la couche cornée de l'épiderme et aller pondre des œufs au bout du sillon. Les œufs vont donner des larves en une vingtaine de jours. La plupart des larves meurent et le nombre total de sarcoptes adultes est compris entre **5 à 10**.

II. CLINIQUE

Le diagnostic est fait devant des lésions cutanées spécifiques, très prurigineuses de topographie caractéristique :

- Incubation : 3 semaines.
- **Lésions spécifiques :**
 - 0** – les sillons scabieux (photo 1) : lésion sinueuse, filiforme de quelques millimètres de long ;
 - 0** – les vésicules perlées : élevures translucides situées à l'extrémité du sillon où la femelle pond.
- **Lésions non spécifiques :** lésions de grattage (stries linéaires, excoriations, croûtes), impétiginisation **ITEM 87**.
- 0** ■ **Prurit** majeur, invalidant, à prédominance nocturne, généralisé mais épargnant le visage, pouvant toucher plusieurs membres de la famille **ITEM 329**.
- 0** ■ Topographie caractéristique : espaces interdigitaux des mains, face antérieure des poignets, mamelons et seins, région ombilicale, fesses, face interne des cuisses.
- Plus rarement, atteinte des organes génitaux externes : chancre scabieux **ITEM 343**.

■ Formes cliniques :

- **chez l'enfant** : en plus des lésions précédentes, présence de nodules scabieux dans les creux axillaires et d'une éruption palmo-plantaire vésiculo-pustuleuse ;
- **gale norvégienne** : éruption étendue, croûteuse, peu prurigineuse, très contagieuse car les sarcoptes sont très nombreux dans l'épiderme. Survient surtout chez les sujets immunodéprimés.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Mise en évidence de l'acarien à l'**examen direct** : après avoir recouvert d'huile un sillon scabieux, on gratte avec une curette le sillon, on étale le matériel sur une lame et on recherche les sarcoptes en regardant la lame au microscope optique.
- Aucune biologie n'est nécessaire. La numération formule sanguine (NFS) retrouverait une hyperéosinophilie.
- Rechercher une autre IST **ITEM 95** : sérologie VIH **ITEM 85**, VHB **ITEM 82**, TPHA – VDRL et *Chlamydia*.

IV. COMPLICATIONS

- Impétiginisation (surinfection bactérienne) favorisée par le grattage des lésions **ITEM 87**.
- Eczématisation **ITEM 114**.

V. TRAITEMENT

Il faut traiter le patient, son entourage, les vêtements et la literie.

0

■ Traitement local :

2 molécules sont utilisées :

- **Ascabiol** (benzoate de benzyle à 10 %) :
 - 1 Après la toilette, une application d'*Ascabiol* avec un pinceau plat (= un badigeon) sur tout le corps en insistant sur les mains, les espaces interdigitaux, les plis.
 - 2 Éviter le visage et le cuir chevelu.
 - 3 On peut réaliser un deuxième badigeon 10 minutes plus tard.
 - 4 Laisser agir 24 heures. Se savonner et se rincer pour éliminer le produit.
- **Sprégal** aérosol (pyréthrinoïde) :
 - 5 Pulvériser sur tout le corps, sauf le visage et le cuir chevelu.
 - 6 Garder le produit 12 heures puis se savonner et se rincer.

Les vêtements et la literie seront déparasités de 2 façons :

- soit lavés à la machine à plus de 55 °C (ébullition) ;
- soit (pour les textiles délicats, les couvertures, les matelas) pulvérisés sur toute leur surface par **A-par aérosol** (pyréthrinolide) et laissés au moins 4 heures dans un sac fermé.

■ **Traitement général :**

Stromectol (ivermectine) 200 µg/kg en une prise unique. Les comprimés sont à 3 mg.

En cas de gale norvégienne, renouveler la prise à J8 ou J15.

■ **Points particuliers :**

- En cas de **surinfection des lésions**, on associera une antibiothérapie générale au traitement spécifique.
- **Chez l'enfant de moins de 2 ans et la femme enceinte**, on préférera le *Sprégal* ou on appliquera l'*Ascabiol*, 12 heures maximum.
- *Ascabiol* et *Sprégal* sont des produits **très irritants** et l'application peut se compliquer dans les jours qui suivent d'une **irritation ou d'un eczéma** qu'on traitera par émollients ou dermocorticoïdes.

0

■ **Causes de persistance du prurit après le traitement :**

- Dermite irritative au traitement.
- Réaction allergique au traitement.
- Recontamination (renouveler le traitement scabicide après 15 jours).
- Prurit psychogène (acarophobie).

Pédiculoses

POUR COMPRENDRE...

- Les pédiculoses sont des infestations de la peau par des ectoparasites de l'ordre des anoploures, qui sont des hématophages stricts : les poux.
- Elles sont très fréquentes, surtout chez l'enfant.
- Les poux deviennent de plus en plus résistants aux antiparasitaires ce qui rend le traitement des pédiculoses difficiles.
- Il y a 3 espèces de poux humains :
 - pédiculose de la tête due à *Pediculus hominus capitis* ;
 - pédiculose corporelle due à *Pediculus hominus corporis* ;
 - pédiculose génitale (ou phthiriose) due à *Phthirus pubis* (ou morpion).

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Durée de vie des poux adultes : 30 jours.
- Nombre de poux adultes : 5 à 10 individus.
- Les femelles pondent 15 à 20 œufs (lentes) par jour qui sont collés aux poils ou aux cheveux.

II. CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

A. Pédiculose de la tête

- Très fréquente. Survient chez les enfants d'âge scolaire.
- Contamination interhumaine.
- **Prurit** majeur, souvent localisé à la **nuque et aux régions rétro-auriculaires** mais qui peut atteindre tout le cuir chevelu **ITEM 329**.
- Le diagnostic est fait par l'examen des régions occipitales et rétro-auriculaires qui permet la mise en évidence des **lentes** (*photo 2*) qui sont triangulaires, accolées au cheveu et difficilement détachables par traction (contrairement aux pellicules). Elles mesurent 1 à 2 mm de hauteur et sont grisâtres.
- Les poux adultes sont plus rarement observés (peu nombreux).

B. Pédiculose corporelle

- Plus rare. Touche les personnes vivant dans des conditions très précaires (SDF).
- Contamination interhumaine ou par les vêtements.
- Prurit généralisé prédominant aux ceintures ++, qui sont des zones de frottements des vêtements (épaules, bras, taille, haut des cuisses).
- L'examen clinique met en évidence des lésions de grattage et des papules excoriées au niveau des ceintures scapulaires et lombaires.

■ Attention : Les poux vivent dans les vêtements et ne sont donc jamais observés sur le corps.

- Le diagnostic est fait par la mise en évidence des poux au niveau des coutures des vêtements.

C. Phtiriose du pubis

- Contamination par rapport sexuel. C'est une **IST** **ITEM 95**.
- **Prurit localisé** au niveau du pubis.
- Le diagnostic est fait par la mise en évidence de poux et de lentes accrochés aux poils pubiens.
- On peut observer des papules érythémateuses et des lésions de grattage entre les poils.

0

■ Les morpions peuvent envahir **d'autres zones pileuses du corps** comme les poils du tronc et des cuisses, les cils, les sourcils, les creux axillaires, la barbe. Le cuir chevelu est exceptionnellement atteint.

■ Il faut donc examiner toutes les zones pileuses du corps en cas de phthiriose pubienne.

■ Il faut également rechercher une autre IST associée par les sérologies VIH **ITEM 85**, VHB **ITEM 83**, TPHA-VDRL et *Chlamydia* **ITEMS 85, 95**.

0

III. COMPLICATIONS

■ Impétiginisation par grattage répété.

■ Eczématisation, surtout en cas de pédiculose corporelle, ce qui peut orienter à tort vers un diagnostic d'eczéma.

IV. TRAITEMENT

A. Pédiculose de la tête

0

Examiner l'entourage familial et scolaire (épidémies).

2 molécules sont utilisées :

■ **Le malathion** : pédiculicide et lenticide.

– *Prioderm* lotion : appliquer la lotion sur les cheveux secs. Laisser agir 12 heures. Laver et peigner les cheveux au peigne fin.

– *Para plus* solution pour pulvérisation : appliquer la lotion sur les cheveux secs. Laisser agir 10 minutes. Laver et peigner les cheveux au peigne fin.

■ **Le lindane** : pédiculicide mais non lenticide.

– *Élénol* (poudre) : saupoudrer sur le cuir chevelu sec. Laisser agir 12 heures sous un bonnet. Renouveler **8 jours plus tard**, car produit non lenticide ++.

– *Scabecid* (crème fluide) : à appliquer sur cheveux secs, laisser agir 3 à 5 minutes. Renouveler l'opération 24 heures plus tard et renouveler ce traitement à **8 jours d'intervalle**.

0

■ Désinfection des vêtements et de la literie :

– Les oreillers et draps seront portés à ébullition.

– Les bonnets, brosses et peignes désinfectés par du Lindane en poudre pendant 12 heures.

B. Pédiculose corporelle

■ Jeter les vêtements (qui contiennent les poux) ou les désinfecter par du lindane en poudre pendant 12 heures.

■ En cas d'eczématisation, appliquer un dermocorticoïde pendant quelques jours sur les lésions.

C. Phtiriose pubienne

- Application de malathion (*Prioderm*) ou lindane (*Scabecid*) comme pour la pédiculose de la tête.
- Au mieux, cette application sera accompagnée d'un rasage des poils pubiens et des autres zones pileuses atteintes. Sinon, il faut renouveler l'application au bout de 8 jours.
- Pour les cils, ablation mécanique des lentes et des adultes avec une pince à épiler.
- Traiter les partenaires sexuels, les vêtements et la literie.

①

Fiche **Dernier tour****Gale**

- Contamination inter-humaine.
- Agent responsable : *Sarcoptes scabiei* 0.
- Prurit à recrudescence nocturne 0.
- Lésions : sillons scabieux 0 et vésicules perlées 0.
- Topographie : espaces interdigitaux, emmanchures, seins, ombligo, fesses 0.
- Terrain : conditions de vie précaires. Infection sexuellement transmissible.
- Diagnostic : examen direct par grattage d'un sillon recouvert d'huile.
- Traitement : du patient, de son entourage, des vêtements et la literie 0.
- Produits : *Ascabiol*, *Sprégal*, *A par* poudre.
- Causes de prurit après le traitement : réinfections, irritation par le traitement, prurit psychogène 0.

Pédiculoses

Pédiculoses	Tête	Corps	Pubis (phtiriase)
Agent	<i>Pediculus hominus capitis</i>	<i>Pediculus hominus corporis</i>	<i>Phthirus pubis</i>
Terrain	Enfant Attention à l'entourage	Vagabond	IST 0
Localisation du prurit	Nuque, rétro-auriculaire	Zones de frottements des vêtements (ceintures)	Pubis
Diagnostic	Par mise en évidence des lentes et des poux à l'examen du cuir chevelu (nuque, régions rétro-auriculaires)	Par mise en évidence des poux dans les coutures des vêtements	Par mise en évidence des lentes et des poux à l'examen des poils du pubis, axillaires, sourcils, cils.
Traitement	Malathion ou lindane Traitement de la literie et des peignes, bonnets, taies d'oreiller 0	Jeter les vêtements ou lindane	Malathion ou lindane Traitement des partenaires sexuels et de la literie 0

Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer et traiter une poussée d'herpès cutané et muqueux.
- Diagnostiquer et traiter une varicelle et en connaître les complications.
- Diagnostiquer et traiter un zona dans ses différentes localisations.
- Préciser les complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'atopique.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 20** Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 87** Infections cutané-muqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 94** Maladies éruptives de l'enfant
- ▶ **ITEM 95** Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis
- ▶ **ITEM 207** Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles)
- ▶ **ITEM 212** Œil rouge et/ou douloureux
- ▶ **ITEM 291** Adénopathie superficielle
- ▶ **ITEM 343** Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales

CONSENSUS



- Prise en charge de l'herpès cutané-muqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues) – conférence de consensus du 7 novembre 2001 par la Société française de dermatologie (SFD) et avec la participation de l'ANAES.
- Prise en charge des infections à VZV – 11^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse du 25 mars 1998 à Lyon par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et avec la participation de l'ANAES.

POUR COMPRENDRE...

- Les virus HSV (*herpes simplex virus*) et VZV (virus zona varicelle) font partie de la famille des *Herpes viridae*, qui ont une symptomatologie essentiellement cutané-muqueuse. Les atteintes viscérales sont plus rares.
- Les lésions dermatologiques induites par ces 2 virus se caractérisent par l'apparition d'une vésicule.

- Ces virus sont très contagieux et se transmettent le plus souvent au cours de la petite enfance. Par exemple, près de 100 % de la population adulte héberge l'HSV à l'état latent.

Herpès cutané et muqueux ITEM 94

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- 2 virus de la famille des *Herpes viridae* : HSV 1, HSV 2 sont en cause dans l'herpès cutanéomuqueux. Ce sont des virus à ADN.
- HSV1 est responsable de l'herpès orolabial et de la moitié supérieure du corps. HSV2 est responsable de l'herpès génital et de la moitié inférieure du corps.
- L'herpès se transmet par contacts directs (baisers, rapports sexuels) ou indirects (verres, bouteilles, objets souillés par la salive).
- La contamination est interhumaine.
- L'herpès génital est une **IST** ITEM 95.
- Lors de la primo-infection, le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée (zone de contact) où il infecte les terminaisons nerveuses sensibles et diffuse par **voie centripète** le long du neurone jusqu'au ganglion sensitif satellite (ganglion trigéminal pour HSV 1 et ganglion sacré pour HSV 2).
- Dans le ganglion, débute la phase de **latence virale** pendant laquelle le virus n'est pas pathogène.
- Sous l'effet de divers **facteurs déclenchants**, le virus se réactive, se multiplie dans le ganglion sensitif puis migre de façon centrifuge jusqu'à la peau, souvent au même endroit que lors de la poussée initiale ou à proximité.

Facteurs déclenchants

La fatigue, le stress
Le soleil, le froid
Les infections intercurrentes, la baisse d'immunité cellulaire
Les rapports sexuels, les règles

- L'infection à HSV se caractérise par cette **séquence particulière** : primo-infection – latence – récurrences multiples.

II. CLINIQUE

A. Primo-infection

1. Pour HSV 1

La primo-infection HSV 1 survient le plus souvent chez les enfants de moins de 4 ans et se manifeste de différentes façons :

a) Formes inapparentes

- Elles sont les plus fréquentes (90 %).

b) Gingivo-stomatite herpétique aiguë ▶ ITEM 343

- Elle touche les enfants entre 6 mois et 5 ans. Après une incubation de **6 jours** en moyenne, elle se manifeste par l'apparition brutale d'une fièvre avec altération de l'état général.
- L'examen clinique de la muqueuse buccale retrouve des vésicules, parfois regroupées en bouquet, sur un fond érythémateux. Les vésicules peuvent se rompre et laissent place à des érosions parfois recouvertes d'un enduit blanchâtre.
- Les lésions siègent sur les gencives, le palais, la langue, les lèvres.
- Elles sont très douloureuses.
- On retrouve des adénopathies sous-maxillaires sensibles à la palpation ▶ ITEM 291.
- Guérison en 10 à 15 jours.

c) Herpès cutané de primo-infection

- Apparition en n'importe quel point du tégument d'un **bouquet de vésicules** sur une base érythémateuse.
- Une sensation de brûlure précède ou accompagne les lésions.
- La vésicule se transforme en croûte qui tombe en quelques jours, sans laisser de cicatrice.

d) Panaris herpétique ▶ ITEM 207

- La localisation au doigt de l'infection HSV ressemble à un panaris bactérien ou candidosique puis se couvre de vésicules spécifiques.

e) Herpès oculaire de primo-infection ▶ ITEM 212

- Kérato-conjonctivite aiguë unilatérale : l'examen clinique retrouve un œil **⑥** rouge accompagné de photophobie, larmoiement, et d'un œdème des paupières qui sont couvertes de vésicules ▶ ITEM 212.
- On retrouve une adénopathie prétragienne homolatérale.
- Les corticoïdes locaux (collyre) sont formellement contre-indiqués en cas de **⑥** kératite herpétique.

2. Pour HSV 2

La primo-infection HSV 2 survient chez l'adulte jeune. C'est une IST ▶ ITEM 95. **⑥**

a) Primo-infection génitale**Chez la femme**

- Altération de l'état général, fièvre.
- L'examen clinique retrouve une muqueuse vulvaire érythémateuse, œdémateuse, couverte de vésicules, souvent regroupées en bouquet, qui se rompent et laissent place à des érosions arrondies : tableau de vulvovaginite aiguë érosive.
- Ces lésions sont très douloureuses.
- Elles siègent sur les grandes et les petites lèvres. Elles peuvent s'étendre aux parois vaginales et au périnée.

- Adénopathies inguinales sensibles associées **ITEM 291**.
- Les lésions peuvent s'accompagner d'une dysurie ou d'une rétention aiguë d'urines.
- Guérison spontanée en 2 à 6 semaines.

⑧

- Il faut impérativement réaliser une sérologie VIH **ITEM 25**, en cas de primo-infection génitale à HSV 2. L'HSV 2 ne favorise par contre pas la transmission ou l'acquisition d'autres IST.

Chez l'homme

- Bouquets de vésicules sur une muqueuse érythémateuse.
- Les lésions siègent sur le gland, le prépuce et le fourreau de la verge.
- Elles sont beaucoup moins douloureuses que chez la femme.

b) Herpès cutané HSV 2 de primo-infection

Même tableau que HSV 1.

B. Récurrences

- Les récurrences herpétiques sont plus courtes (5 à 10 jours), moins étendues et moins douloureuses que les primo-infections. Elles ne s'accompagnent pas d'altération de l'état général.
- Si plus de 90 % de la population française héberge le HSV à l'état latent, seul un pourcentage variable de patients va présenter des récurrences.
- Les récurrences sont favorisées et rythmées par les facteurs déclenchants décrits plus haut.
- La récurrence herpétique débute par des **prodromes** : prurit, picotements, sensation de cuisson, localisés à l'endroit de la primo-infection.
- Quelques heures après les prodromes, apparition d'un bouquet de vésicules sur une base érythémateuse.
- Les vésicules se dessèchent et forme une croûte qui va tomber sans laisser de cicatrice (*photo 3*).
- Les récurrences siègent **toujours au même endroit** chez un patient, déterminé par la localisation de la primo-infection.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Le diagnostic de l'infection herpétique est avant tout **clinique**.
- Les examens complémentaires ne sont nécessaires que pour avoir une certitude diagnostique.
- Le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence du virus, de ses antigènes ou de son effet cytopathogène caractéristique au sein des lésions.
- Il repose sur le **raclage** des lésions érosives cutanées ou muqueuses.

- Cytodiagnostic de Tzanck :
 - simple et très rapide,
 - le produit de raclage est étalé sur une lame qui est observée au microscope après coloration de Giemsa,
 - on retrouve l'**effet cytopathogène** du virus HSV : les cellules malphigiennes sont **ballonnées**, géantes, multinucléées.
- Culture cellulaire :
 - **méthode de référence**. Résultats relativement rapides (3 à 5 jours),
 - le produit de raclage est déposé sur une culture de fibroblastes humains,
 - une immunofluorescence directe (IFD) réalisée sur les cultures permet un **typage** du virus HSV (HSV 1 ou 2),
 - l'IFD permet de différencier une infection à HSV d'une infection à VZV.
- Sérologie virale :
 - utile uniquement en cas de primo-infection,
 - la réalisation de 2 sérologies à 15 jours d'intervalle met en évidence la séro-conversion,
 - inutile dans les récurrences.
- PCR HSV :
 - cette technique est la plus sensible mais la plus coûteuse,
 - elle est surtout utilisée sur le LCR pour diagnostiquer une méningo-encéphalite herpétique après une ponction lombaire.

IV. TRAITEMENT



CONFÉRENCE DE CONSENSUS

Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues) par la Société française de dermatologie (SFD) et avec la participation de l'ANAES (7 novembre 2001)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-dessous.

A. Traitement de la primo-infection herpétique

- Le traitement antiviral repose sur 2 molécules : aciclovir (*Zovirax*) qui existe en forme intraveineuse, orale et en pommade et valaciclovir (*Zélitrex*) qui n'existe qu'en forme orale.
- Il est efficace sur les virus qui se multiplient mais pas sur les virus latents (dans les ganglions).
- La conférence de consensus n'a pas mis en évidence l'efficacité du traitement local qui n'a donc pas d'indication.

1. Traitement de la primo-infection oro-faciale

- *Zovirax* intraveineux est utilisé lorsque l'alimentation est impossible. La primo-infection chez un immunodéprimé nécessite aussi la voie I.V. : *Zovirax* 5 mg/kg/8 heures pendant 5 à 10 jours.
- *Zélitrex* ou *Zovirax per os* sont utilisés dans les primo-infections moins sévères.
Ex. : *Zélitrex* 500 mg : 1 comprimé 2 fois/jour pendant 5 à 10 jours.

2. Traitement de la primo-infection génitale :

- *Zovirax* intraveineux à la dose de 5 mg/kg/8 h pendant 5 à 10 jours en cas de primo-infection sévère et invalidante.
- *Zélitrex* ou *Zovirax per os*, en cas de primo-infection moins sévère :
 - *Zovirax* 200 mg : 5 comprimés/jour pendant 10 jours ;
 - *Zélitrex* 500 mg : 2 comprimés/jour pendant 10 jours.

B. Traitement de la récurrence herpétique

- Le traitement doit être débuté le plus tôt possible, au mieux au moment des prodromes.
- Aucun traitement n'a prouvé son efficacité dans la récurrence de l'herpès oro-facial : pas de traitement oral ou local.
- La récurrence herpétique génitale est traitée **en cas de gêne ou de risque de contagion** par *Zélitrex* 500 mg 2 fois/jour pendant 5 jours ou *Zovirax* 200 mg 5 comprimés/jour pendant 5 jours. On peut y associer un traitement antiseptique local.

C. Traitement préventif de l'herpès génital

- À partir de **6 récurrences herpétiques par an**, on débute un traitement préventif :
 - pour éviter les récurrences herpétiques oro-faciales, on utilise l'aciclovir : *Zovirax* 200 mg 2 comprimés/jour ;
 - pour éviter les récurrences herpétiques génitales, on utilise soit l'aciclovir, soit le valaciclovir : *Zovirax* 200 mg 2 comprimés/jour ou *Zélitrex* 500 mg 1 comprimé/jour.
- Une évaluation de l'efficacité du traitement préventif est effectuée à 6 mois et un an.
- La durée nécessaire du traitement préventif est inconnue.

D. Traitement adjuvant

- Traitement de la douleur et soutien psychologique si besoin.
- Rapports sexuels protégés en cas de poussée d'herpès génital.

⑧

V. COMPLICATIONS DE LA MALADIE HERPÉTIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE, LE NOUVEAU-NÉ ET LE SUJET ATOPIQUE

A. La femme enceinte ITEM 20

- HSV 2 est responsable de 2/3 des transmissions mère-enfant.
- En cas de **primo-infection** en début de grossesse, la transmission du virus *in utero* s'accompagne le plus souvent d'une embryopathie : fausse couche spontanée tardive, retard de croissance *in utero*, microphthalmie, microcéphalie, chorioretinite.
- En cas de **primo-infection ou récurrence** herpétique *per partum* (pendant l'accouchement), risque chez l'enfant d'**herpès néonatal** (cf. ci-dessous).
- Le fœtus se contamine par contact direct avec les sécrétions cervico-vaginales maternelles dès la **fissuration** de la poche des eaux. Le risque est augmenté en cas de rupture des membranes supérieures à 6 heures ou si on pose des électrodes du scalp au fœtus.
- Pendant le dernier trimestre de grossesse, un examen clinique et un prélèvement virologique de toute érosion génitale suspecte doivent être réalisés.
- On réalisera un prélèvement virologique en *per partum* car le portage asymptomatique du virus est possible.
- En cas de primo-infection herpétique un mois avant l'accouchement ou en cas de récurrence d'herpès génital (HSV 2) une semaine avant l'accouchement, on peut proposer une césarienne préventive, des prélèvements virologiques chez le bébé et un traitement par **aciclovir** intraveineux à la naissance.

B. Le nouveau-né

L'herpès néonatal est rare mais **grave** car responsable d'une **mortalité** importante ou de **séquelles** neurologiques majeures. L'agent responsable est le plus souvent **HSV 2**.

1. Contamination

- Le plus souvent *per partum*, au moment de l'accouchement, lors du passage de la filière génitale, en cas de primo-infection herpétique (1/10 000) ou de récurrence d'herpès génital (1/1 000) chez la mère, car le HSV est dans les sécrétions génitales.
- Plus rarement, après la naissance, contamination à partir d'un sujet présentant une poussée d'herpès labial ou cutané.

2. Clinique

- **Forme disséminée** : rare (10 % des cas). Septicémie avec atteinte pluriviscérale (foie, cerveau, rein, poumon, surrénale). Mortalité très élevée (60 à 80 %) avec ou sans traitement.

- **Formes neurologiques** (méningo-encéphalites) avec atteinte cutanéomuqueuse ou oculaire : plus fréquentes. Débutent dans les premiers jours ou les premières semaines de vie.

Clinique : somnolence, convulsions, troubles de la déglutition, hyporéactivité accompagnée d'une hépato-splénomégalie et d'une éruption cutanée vésiculeuse. Risque de séquelles neurologiques et de retard mental malgré le traitement antiviral.

- **Formes limitées** : atteinte isolée des méninges, de l'œil, de la peau, du tube digestif.

C. Le sujet atopique

Chez l'enfant ou l'adulte jeune atopique, la surinfection par le HSV **au cours d'une poussée d'eczéma** se manifeste par le **syndrome de Kaposi-Juliusberg**.

Clinique :

- Altération majeure de l'état général.
- Éruption vésiculeuse, pustuleuse et hémorragique qui s'étend rapidement sur le visage et l'ensemble du corps.
- Pronostic très réservé nécessitant la mise en route **en urgence** d'un traitement antiviral par voie veineuse et si besoin un passage en réanimation.

0 La femme enceinte, le nouveau-né et le sujet atopique ne doivent pas être mis en contact avec un sujet porteur d'herpès du fait de la gravité de l'infection herpétique chez ces patients fragiles.

Varicelle ITEM 94

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- La varicelle correspond à la **primo-infection** par le VZV, virus à ADN de la famille des *Herpes viridae*.
- Elle touche les enfants de 1 à 11 ans.
- La transmission est **directe** d'un enfant à l'autre par voie aérienne (salive) ou par les lésions cutanées. Le virus pénètre donc dans l'organisme par voie cutanée ou muqueuse puis se multiplie dans les organes lymphatiques cervico-pharyngés. Le passage du virus dans le sang (virémie) est responsable de l'éruption cutanée. Le virus va ensuite se localiser dans les ganglions des racines postérieures de la moelle épinière ou des nerfs crâniens où il reste quiescent.
- La contamination est **interhumaine**.
- La contagiosité débute 48 heures avant l'éruption cutanée et persiste jusqu'à la disparition des vésicules (6^e jour).

II. CLINIQUE

■ Varicelle de l'enfant de plus de 1 an et de l'adulte immunocompétent :

- **Période d'incubation** : 14 jours.
- La **phase d'invasion** dure 24 à 48 heures : altération de l'état général, fébricule.
- L'éruption débute au niveau de la nuque et du tronc et évolue de façon descendante. Le visage et le cuir chevelu sont souvent atteints.
- L'éruption débute par des maculopapules érythémateuses **très prurigineuses**, qui se couvrent en 24 heures d'une vésicule claire qui se trouble. La vésicule s'ombilique vers le 3^e jour puis se transforme en une croûte qui va tomber vers le 8^e jour.
- Le nombre de lésions est très variable d'un enfant à l'autre.
- Il y a plusieurs **poussées** successives (espacées de 48 heures) et donc coexistence de lésions d'âge différent.
- L'atteinte des muqueuses (buccale, oculaire, ou génitale) est possible et se manifeste par des érosions.
- Signes associés : altération de l'état général, polyadénopathies, splénomégalie.

■ Varicelle du nouveau-né :

- Chez le nouveau-né, la varicelle est très grave et se manifeste par une éruption diffuse ulcéro-nécrotique, une broncho-pneumopathie, des ulcérations digestives, une méningo-encéphalite et une hépatite.
- La mortalité est de 30 %.

■ Varicelle du sujet immunodéprimé :

- La varicelle est grave. L'éruption est extensive, nécrotique ou hémorragique.
- Les signes généraux sont importants et les atteintes viscérales multiples.

III. COMPLICATIONS

■ Surinfection bactérienne des lésions ITEM 47 :

- favorisée par le prurit,
- souvent à staphylocoques ou streptocoques,
- peut être responsable de cicatrices définitives.

■ Atteinte pulmonaire :

- surtout chez l'adulte,
- **pneumopathie varicelleuse** survenant entre le 2^e et le 6^e jour de l'éruption,
- cliniquement : fièvre à 39 °C, toux, dyspnée. Auscultation pulmonaire normale,
- la radiographie pulmonaire montre un syndrome interstitiel (opacités micronodulaires multiples, bilatérales, hilifuges),
- guérison sans séquelle.

■ **Atteinte neurologique :**

- La plus fréquente est l'ataxie cérébelleuse aiguë. Elle touche l'enfant de moins de 5 ans et se manifeste par un syndrome cérébelleux cinétique avec troubles de la marche. Guérison sans séquelle.
- Plus rarement, on peut voir des **méningo-encéphalites** (1/40 000), des méningites aseptiques, des syndromes de Guillain-Barré, des myélites.
- Le syndrome de Reye est exceptionnel et associe une encéphalopathie et une atteinte hépatique. Il est favorisé par la prise d'*Aspirine* (acide acétylsalicylique) au début de la maladie.

■ **Complications plus rares :** hépatite, pancréatite, myocardite, péricardite, CIVD, thrombopénie, arthrite.

IV. DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur l'anamnèse (notion de contagé) et la clinique.

En cas de doute diagnostique, on réalise les mêmes examens complémentaires que pour l'herpès virus.

■ **Cytodiagnostic de Tzanck :** qui met en évidence l'effet cytopathogène du groupe des *Herpes viridae*.

■ **Culture cellulaire :** l'IFD réalisée sur les cultures permet le diagnostic d'infection à VZV en 5 jours.

■ **Sérologie virale :** la réalisation de 2 sérologies à 15 jours d'intervalle met en évidence la séroconversion ou détecte des IgM anti-VZV.

■ **Recherche du VZV dans le sang ou le LCR par PCR :** méthode réalisée dans quelques laboratoires spécialisés. Sensible et chère.

V. TRAITEMENT



CONFÉRENCE DE CONSENSUS

Prise en charge des infections à VZV par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et avec la participation de l'ANAES (25 mars 1998)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-dessous.

■ Le traitement est **symptomatique** en l'absence de complications :

- **Antihistaminiques** par voie orale pour lutter contre le prurit qui est majeur ; le grattage des lésions favorisant la surinfection et pouvant laisser des cicatrices définitives : il est important de faire disparaître le prurit.
- **Bain ou douche** avec un savon sans antiseptique, 1 à 2 fois par jour.

- **Antiseptiques locaux** à appliquer 2 fois par jour sur les lésions (chlorhexidine).
- Paracétamol en cas de douleur ou de fièvre.
- Contre-indication à l'*Aspirine* (syndrome de Reye). Pas d'antibiotiques ou antiviraux locaux. 0
- En cas de **surinfection cutanée** : antibiothérapie par **voie générale**.
- **Indication des antiviraux** :
 - Pas d'indication à l'aciclovir *per os*.
 - Indications de l'aciclovir intraveineux :
 - **AMM** : patient immunodéprimé (VIH, chimiothérapie, hémopathie).
 - **Hors AMM** : nouveau-né, enfant de moins d'un an ; pneumopathie varicelleuse ; varicelle chez une femme enceinte débutant dans les 8 jours précédant l'accouchement.
 - Posologie : *Zovirax* intraveineux : 10 mg/kg/8 heures pendant 10 jours.
- **Mesures associées** :
- Éviction scolaire jusqu'à disparition des vésicules. 0
- En cas d'hospitalisation, le patient est isolé pour éviter une contamination du personnel ou des autres patients n'ayant pas eu de varicelle, et ce jusqu'à disparition des vésicules.
- **Vaccination** :
 - Enfants sans antécédents de varicelle qui ont un cancer ou une hémopathie ainsi que leur fratrie.
 - Professionnels de santé sans antécédents de varicelle en contact avec la petite enfance ou des immunodéprimés.
 - Toute personne sans antécédents de varicelle en contact avec des immunodéprimés
 - Adulte de plus de 18 ans sans antécédents de varicelle dans les 3 jours suivants un comptage.

Zona

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Le zona correspond à une **réactivation** du VZV qui était resté quiescent dans les ganglions des racines postérieures sensibles de la moelle épinière et des nerfs crâniens.
- Le zona est une **ganglio-radiculite postérieure**.
- Il survient surtout chez le sujet âgé **de plus de 75 ans**.
- Chez un sujet jeune, une infection par le VIH doit être systématiquement 0 recherchée.

0

Facteurs déclenchants la résurgence du VZV

Infection
Cancer
Immunodépression (VIH, chimiothérapie)

II. DIAGNOSTIC

0

■ Les lésions cutanées sont précédées par une douleur prééruptive **unilatérale**, à type de brûlure, invalidante, qui suit le trajet d'une racine nerveuse.

■ Ces douleurs peuvent s'accompagner d'un fébricule et d'une altération de l'état général.

■ L'éruption survient 48 à 72 heures après l'apparition des douleurs et les lésions sont celles de la varicelle : maculopapules érythémateuses qui se couvrent d'une **vésicule**, qui va se troubler puis se transformer en une **croûte** qui tombe en quelques jours.

■ Souvent les vésicules confluent et forment des **bulles polycycliques** qui reposent sur une base érythémateuse.

■ Il y a plusieurs poussées successives et des éléments d'âge différent qui disparaissent en 2 à 3 semaines.

■ Les lésions de zona peuvent laisser des **cicatrices** qui sont dépigmentées, pigmentées ou atrophiques.

0

■ La **topographie unilatérale et radiculaire** est caractéristique : les lésions suivent le trajet d'une racine nerveuse et s'arrêtent à la ligne médiane. Il peut exister des éléments ectopiques, situés à distance du trajet radiculaire.

■ Signes associés :

- douleurs d'intensité variable, souvent très invalidantes, insomniantes, à type de brûlures. Ces douleurs sont continues avec des pics paroxystiques,
- hypo- ou hyperesthésie localisée au trajet radiculaire,
- fébricule à 38 °C.

III. FORMES TOPOGRAPHIQUES ET COMPLICATIONS SPÉCIFIQUES**A. Zonas radiculaires**

■ Le plus fréquent est le **zona intercostal** (70 % des cas) : il touche le tronc.

■ **Zona cervical** qui peut se compliquer d'un signe de Claude Bernard Horner unilatéral (*photo 4*).

■ **Zona lombo-abdominal** qui peut s'accompagner d'une atteinte des organes génitaux externes.

■ **Zona des racines sacrées** : atteinte d'une fesse, du sacrum et du périnée. Des **troubles rétentionnels** urinaires et rectaux (rétention d'urine, constipation) sont

fréquemment retrouvés et peuvent nécessiter un sondage urinaire par voie basse transitoire. Ces troubles disparaissent avec la guérison du zona.

■ **Zona des membres** pouvant se compliquer d'une impotence fonctionnelle par paralysie périphérique de la racine motrice associée, qui est régressive.

B. Zonas céphaliques par atteinte des nerfs crâniens

■ **Zona ophtalmique (ganglion de Gasser) :**

– Atteinte par le VZV d'une ou plusieurs branches du nerf ophtalmique de Willis.

– Éruption vésiculeuse sur le front, la paupière supérieure, la conjonctive, l'angle interne de l'œil, la racine du nez et/ou la cloison nasale.

– La possibilité d'une atteinte oculaire fait toute la gravité du zona ophtalmique ► **ITEM 212** : conjonctivite, uvéite, kératite qui peuvent conduire à une perte de la vue.

– Un examen ophtalmologique en urgence est nécessaire.

0

– Les douleurs zostériennes sont souvent intolérables dans les zonas ophtalmiques et les **douleurs post-zostériennes fréquentes**.

■ **Zona du ganglion géniculé :**

– Atteinte de la branche sensitive du nerf facial.

– Éruption dans la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe, pavillon de l'oreille, tympan).

– S'accompagne d'otalgies, d'une paralysie faciale périphérique homolatérale.

– Parfois, on retrouve des vertiges et surdité homolatérale par atteinte du nerf VIII.

■ **Zona bucco-pharyngés** : lésions endobuccales souvent associées à l'atteinte ophtalmique.

C. Zona généralisé

■ Survient surtout chez les sujets immunodéprimés ► **ITEM 05**.

■ Multimétamérique, hémorragique et nécrotique.

IV. COMPLICATIONS INDÉPENDANTES DE LA TOPOGRAPHIE

■ **Locales :**

– surinfections bactériennes à staphylocoques ou streptocoques ► **ITEM 07**,

– zona nécrotique ou hémorragique.

■ **Méningite lymphocytaire.**

■ **Algies post-zostériennes :**

– surtout chez le sujet âgé de plus de 50 ans ou en cas de zona ophtalmique,

– localisées au trajet radiculaire,

– permanentes avec des paroxysmes, intenses, insomniantes,

- résistantes aux antalgiques usuels,
- peuvent apparaître après un intervalle libre. Durée variable (plusieurs mois ou à vie).

V. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic est avant tout clinique.
- En, cas de doute, on peut réaliser un cytodagnostic de Tzanck ou une culture virale avec ou sans IFD.
- La sérologie n'a aucun intérêt dans le zona.

VI. TRAITEMENT



CONFÉRENCE DE CONSENSUS

Prise en charge des infections à VZV par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et avec la participation de l'ANAES (25 mars 1998)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-dessous.

A. Traitement symptomatique

- Bain ou douche avec un savon sans antiseptique, quotidien ou biquotidien.
- Application biquotidienne d'un antiseptique.
- Antalgiques souvent de classe 2 (paracétamol et dextropropoxyphène ou codéine) pour les douleurs zostériennes. Si insuffisant : morphine (classe 3).
- Antibiotiques par voie orale en cas de surinfection bactérienne.

B. Traitement antiviral

- Le traitement antiviral *per os* est indiqué, **avant la 72^e heure**, en cas de :
 - zona chez le sujet immunocompétent **de plus de 50 ans** pour éviter les douleurs post-zostériennes ;
 - posologie : *Zovirax* (aciclovir) 500 mg 5 fois/jour ou *Zélitrex* (valaciclovir) 1 g 3 fois/jour pendant 7 jours.
- Le traitement antiviral par *Zovirax* intraveineux est indiqué en cas de :
 - **zona ophtalmique** ;
 - zona chez les **immunodéprimés** : *Zovirax IV* : 10 mg/kg/8 heures pendant 7 à 10 jours.

La conférence de consensus n'a pas évoqué les situations suivantes, où un traitement semble nécessaire :

- zona avec complication neurologique (ex. : paralysie faciale, rétention urinaire, paralysie radiculaire d'un membre) ;
- zona étendu ou nécrotique.

- Le traitement antiviral permettrait de diminuer l'intensité des douleurs accompagnant le zona.

C. Traitement des douleurs post-zostériennes

- Les douleurs post-zostériennes sont résistantes au traitement habituel par des antalgiques de classe 1 ou 2 (paracétamol, salicylés, codéine, dextropropoxyphène).
- Il faut souvent avoir recours à d'autres molécules.
 - L'amitriptyline (antidépresseur tricyclique) est la seule molécule à avoir l'AMM : *Laroxyl* 75 mg/jour.
 - Les autres médicaments sont prescrits hors AMM : carbamazépine (*Tégréol*), clonazépam (*Rivotril*), gabapentine (*Neurontin*).

D. Isolement

- En cas d'hospitalisation, le patient est isolé, tant que persistent des **vésicules**, pour éviter une contamination du personnel ou des autres patients n'ayant pas eu de varicelle.

Fiche **Dernier tour****Herpès cutané et muqueux**

- Virus à ADN ayant une séquence caractéristique : primo-infection – latence – récurrence.
- 2 types : HSV 1 : moitié supérieure du corps ; HSV 2 : moitié inférieure du corps.
- **Transmission** : **interhumaine** par contact souvent direct.
- Lésions caractéristiques : **vésicules** sur une base érythémateuse, regroupées en **bouquet**, qui laissent place à des érosions polycycliques.
- **Primo-infection** :
 - pour HSV 1 : dans l'enfance, souvent inapparente. Formes cliniques : gingivo-stomatite aiguë, kérato-conjonctivite unilatérale aiguë **0**, herpès cutané ;
 - pour HSV 2 : vulvo-vaginite aiguë hyperalgique chez la femme et balanite moins symptomatique chez l'homme (**IST ++ 0**).
- **Récurrence** :
 - **facteur déclenchant** : fatigue, exposition solaire, stress, règles, rapports sexuels...
 - **clinique** : **prodromes** (brûlure, douleur, prurit), **bouquet de vésicules** qui sèchent, deviennent des croûtes qui tombent pour laisser des érosions polycycliques. Pas de cicatrices.
- **Diagnostic** : **clinique +++** mais si doute : cytodiagnostics de Tzanck ou culture virale avec IFD.
- **Traitement** :
 - **primo-infection** : traitement antiviral par voie orale (*Zélitrex*) ou intraveineuse (*Zovirax*) **0** ;
 - **récurrence** : antiseptiques +/- *Zovirax* pommade si herpès labial, antiviral *per os* si herpès génital.
- **Prévention** :
 - en cas de primo-infection ou de récurrence herpétique : éviter tout contact avec les immunodéprimés, les femmes enceintes (risque d'avortement ou de malformations), les nouveau-nés (septicémie ou méningo-encéphalite graves) et les atopiques en poussée (Kaposi-Juliusberg **0**) ;
 - en cas d'herpès génital : rapports sexuels protégés **0**.

Varicelle

- La varicelle correspond à la primo-infection par le VZV et le zona à la récurrence du VZV.
- Contamination : dans l'enfance le plus souvent, par la salive ou les lésions cutanées.
- Incubation : 14 jours.
- **Clinique** :
 - altération de l'état général, fièvre ;
 - éruption généralisée, très prurigineuse, de vésicules sur une base érythémateuse ;
 - les vésicules deviennent des croûtes qui tombent et ne laissent pas de cicatrice ;
 - plusieurs poussées successives.
- **Complications** : surinfection cutanée bactérienne, ataxie aiguë cérébelleuse, pneumopathie (adulte), méningite, méningo-encéphalite.
- **Diagnostic** : clinique +++. Si doute : cytodiagnostics de Tzanck, culture virale avec IFD ou 2 sérologies à 15 jours d'intervalle.
- **Traitement** :
 - symptomatique en l'absence de complication : antiseptiques locaux, antihistaminiques ;
 - si complication neurologique ou pulmonaire : antiviral par voie orale (valaciclovir, *Zélitrex*) ou intraveineuse (aciclovir, *Zovirax*) ;
 - si surinfection bactérienne : antibiothérapie par voie orale.

■ Mesures associées :

- contre-indications à l'*Aspirine* [1] ;
- éviction scolaire jusqu'à disparition des vésicules [1].

Zona

■ Réactivation virale déclenchée par différents stimuli : immunodépression (sérologie VIH [1]), chimiothérapie, infection, traumatisme [1].

■ Clinique :

- douleur prééruptive qui suit la racine nerveuse concernée, accompagnée d'un malaise général et d'une fébricule ;
- éruption douloureuse, radiculaire, unilatérale [1], de vésicules regroupées en bouquet, ou en bulles polycycliques. Les vésicules [1] sèchent et les croûtes tombent en laissant parfois des cicatrices.

■ Complications :

- surinfection cutanée bactérienne ; algies post-zostériennes ;
- complications oculaires (uvéite, kératite) des zones ophtalmiques nécessitant un examen ophtalmologique en urgence [1] ; troubles sphinctériens (zones sacrés) ; paralysie radiculaire motrice (zones rachidiens) ; paralysie des nerfs crâniens (VII, VIII). Méningite lymphocytaire ;

■ **Diagnostic** : clinique +++. Si doute : cytodiagnostics de Tzanck, culture virale avec IFD.

■ Traitement :

- **symptomatique** en l'absence de critère de gravité : antiseptiques locaux, antalgiques habituels ;
- le *Zélitrex** (valaciclovir) débuté avant la 72^e heure permet de diminuer la durée des lésions et l'intensité des douleurs du zona ;
- si surinfection bactérienne : antibiothérapie par voie orale ;
- en cas de zona ophtalmique [1] ou étendu, chez l'immunodéprimé, ou si zona compliqué : traitement antiviral par voie intraveineuse (aciclovir, *Zovirax*) ;
- le traitement des **douleurs post-zostériennes** (sujet âgé, zona ophtalmique) repose sur les antalgiques habituels, les antidépresseurs tricycliques, les benzodiazépines ou les anti-épileptiques.

Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer et traiter un impétigo, une folliculite, un furoncle, un érysipèle.
- Diagnostiquer et traiter une infection cutanéomuqueuse à *Candida albicans*.
- Diagnostiquer et traiter une infection à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 16** Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte
- ▶ **ITEM 45** Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites
- ▶ **ITEM 84** Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 103** Prévention du tétanos
- ▶ **ITEM 104** Septicémie
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 116** Pathologies auto-immunes : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement
- ▶ **ITEM 117** Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides
- ▶ **ITEM 123** Psoriasis
- ▶ **ITEM 135** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire
- ▶ **ITEM 136** Insuffisance veineuse chronique. Varices
- ▶ **ITEM 137** Ulcère de jambe
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 174** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens
- ▶ **ITEM 204** Grosse jambe rouge aiguë
- ▶ **ITEM 233** Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte
- ▶ **ITEM 264** Néphropathie glomérulaire
- ▶ **ITEM 268** Troubles des phanères
- ▶ **ITEM 291** Adénopathie superficielle
- ▶ **ITEM 314** Exanthème. Érythrodermie
- ▶ **ITEM 323** Œdèmes des membres inférieurs
- ▶ **ITEM 343** Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales

SUJET TOMBÉ AUX ECN : 2006

• Dossier n° 4 de l'épreuve 2 :

Femme de 69 ans. Malaise sans perte de connaissance et grosse jambe rouge aiguë fébrile chez une patiente aux antécédents de diabète insulinodépendant et d'hypertension artérielle.

L'examen clinique retrouve des signes d'insuffisance veineuse chronique et un intertrigo interorteil.

Question 1 : causes à évoquer devant le malaise ? Laquelle privilégier ?

Question 2 : quelle hypothèse diagnostique évoquer devant les signes cutanés ? Justifiez.

Question 3 : quels examens complémentaires demander aux urgences ?

Question 4 : le bilan biologique (NFS, glycémie, CRP, créatininémie) donne-t-il des signes d'orientation ?

Question 5 : mesures thérapeutiques.

Question 6 : mesures concernant le traitement antidiabétique.

Question 7 : bilan du diabète et de son retentissement à prévoir à distance de l'épisode aigu.

La patiente, ancienne coiffeuse et présentant une dyslipidémie, prend des AINS, du Daflon.

Question 8 : décrire la chronologie des facteurs prédisposants ayant conduit à la complication cutanée. Déduire la physiopathologie probable.

N.B : les questions n° 6 et 7 ne concernent pas la dermatologie.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- La peau est en contact avec l'environnement et donc avec de nombreux champignons et bactéries.
- Elle forme une barrière qui empêche les microbes de pénétrer dans l'organisme et de l'infecter.
- En cas de brèche cutanée ou de contact avec un micro-organisme plus agressif, la peau, les muqueuses ou les annexes cutanées sont infectées et des lésions cutanées diverses vont apparaître.

Impétigo

I. DÉFINITION

L'impétigo est une dermatose infectieuse aiguë superficielle non folliculaire, fréquente, cosmopolite.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- 2 **bactéries** sont en cause : le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) dans 70 à 90 % des cas et le streptocoque β -hémolytique du groupe A (10 à 30 % des cas). Ces 2 bactéries peuvent être associées.

- L'impétigo est très contagieux et auto-inoculable. Il touche les enfants d'âge scolaire (moins de 10 ans), parfois sous forme de petites épidémies intrafamiliales ou scolaires.
- Chez l'enfant, l'impétigo est le plus souvent **primitif**, survenant en peau saine ou après de minimes effractions cutanées.
- Chez l'adulte, l'impétigo survient plutôt sur une dermatose prurigineuse préexistante (gale, eczéma, ulcère, piqûre d'insecte...) et on parle alors d'**impétiginisation**.
- La contamination se fait à partir de malades, de porteurs sains ou des propres gîtes microbiens du patient (fosses nasales, conduits auditifs externes, ombilic, périnée).

III. CLINIQUE

A. Impétigo croûteux

- L'impétigo débute par des lésions **vésiculo-bulleuses**, à liquide clair, sous cornées (dans les couches superficielles de l'épiderme), rarement observées car leurs toits se rompent rapidement.
- Les lésions bulleuses laissent place à des **érosions couvertes de croûtes jaunâtres, mélicériques** (couleur miel), reposant sur une base inflammatoire (*photo 5*). ①
- Les érosions s'étendent de façon centrifuge et confluent. Elles prennent alors un aspect **arrondi, circiné** (guérison au centre et bulles en périphérie) ou **polycyclique**.
- L'impétigo se localise préférentiellement sur le visage au pourtour des **orifices naturels** (bouche, nez).
- Les lésions sont prurigineuses, ce qui favorise l'auto-inoculation et l'extension des lésions à d'autres zones du corps.
- Il n'y a pas d'altération de l'état général mais on retrouve des adénopathies satellites ITEM 291.

B. Impétigo bulleux

- Il touche les nouveau-nés et les nourrissons et survient sous forme d'épidémies dans les crèches et les maternités.
- Seul le staphylocoque doré est en cause dans les impétigos bulleux. La transmission du germe s'effectue par les mains du personnel soignant. ①
- Cliniquement, l'impétigo bulleux se manifeste par des bulles de grande taille (1 à 2 cm de diamètre), à liquide clair qui se trouble progressivement. Les bulles se rompent après quelques jours et laissent place à des érosions ulcéro-croûteuses avec un halo inflammatoire.
- Les lésions prédominent sur les **fesses** ou plus rarement sur la face, les paumes ou les plantes.

C. Impétiginisation

- Favorisée par le grattage.
- Apparition de **croûtes mélicériques** et d'un suintement jaunâtre sur une dermatose préexistante.

D. Ecthyma

- Impétigo **creusant** (atteinte du derme) qui touche les sujets à hygiène déficiente, dénutris, alcooliques, diabétiques ou immunodéprimés.
- Cliniquement, l'ecthyma débute par une vésico-bulle qui laisse place à une **ulcération** nécrotique, recouverte d'une épaisse croûte noirâtre, entouré d'un halo érythémateux.
- Les lésions prédominent aux membres inférieurs.
- L'ecthyma guérit lentement et laisse des cicatrices.

IV. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic est avant tout **clinique**.
- En cas de doute diagnostique, on réalise des **prélèvements bactériologiques** (liquide des bulles ou exsudat des érosions post-bulleuses).
- L'**examen direct** puis la **culture** du matériel prélevé permettent d'identifier le germe.

V. COMPLICATIONS

Sous traitement, les lésions régressent en quelques jours, sans laisser de cicatrice. Les complications sont rares :

- **Lymphangite.**
- **Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** (GNA) **ITEM 264** :
 - elle est exceptionnelle et survient après un impétigo **streptococcique** (dû à des souches néphritogènes de streptocoques). Elle se manifeste par l'apparition d'une protéinurie 15 à 20 jours après les lésions cutanées et doit conduire à la réalisation systématique d'une bandelette urinaire 3 semaines après un épisode d'impétigo ;
 - il n'y a pas de rhumatisme articulaire aigu (RAA) après un impétigo.
- **Syndrome toxique staphylococcique** (*Staphylococcal scalded skin syndrome* ou SSSS) :
 - elle complique un impétigo staphylococcique ;
 - cliniquement, l'enfant présente une altération de l'état général, une fièvre et de larges décollements bulleux cutanés avec un signe de Nikolsky positif qui correspond à un décollement pathologique de la peau obtenu par frottement ou pression forte du doigt sur la peau du malade ;

⑧

- contrairement au syndrome de Lyell, il n'y a pas d'atteinte muqueuse

ITEM 314

- **Récidive** : les récurrences doivent conduire à réaliser un prélèvement des gîtes microbiens et à rechercher un porteur sain dans l'entourage.

VI. TRAITEMENT

A. Traitement local

- Pour faire tomber les croûtes, appliquer 2 fois par jour des pommades antibiotiques (ex. : acide fusidique, *Fucidine* pommade, ou mupirocine, *Mupiderm* pommade).
- Sur les érosions, application biquotidienne d'un antiseptique (ex. : chlorhexidine, *Septeal* ou *Biseptine*).

B. Traitement général

- Il est systématique sauf dans les cas où il y a moins de 5 éléments.
- Il permet d'éradiquer les germes, stériliser les gîtes microbiens et prévenir les complications de l'impétigo.
- Il repose sur une antibiothérapie par voie générale antistaphylococcique et antistreptococcique poursuivie pendant au moins 10 jours.

Plusieurs familles d'antibiotiques sont utilisables :

■ Pénicilline M :

- cloxacilline (*Orbénine*), comprimés à 500 mg : 2 comprimés matin et soir, chez l'adulte ;
- oxacilline (*Bristopen*) disponible en sirop chez l'enfant, à la dose de 50 à 100 mg/kg/jour.

■ Synergistine :

- pristinamycine : *Pyostacine* comprimés à 500 mg : 2 à 3 g/jour chez l'adulte et 50 mg/kg/jour chez l'enfant.

■ Acide fusidique :

- *Fucidine* comprimés à 250 mg : 1 à 1,5 g/jour chez l'adulte.

C. Vaccination contre le tétanos

- Vérification de la mise à jour de la vaccination antitétanique.

①

D. Mesures préventives

- Mesures d'**hygiène** plus strictes : lavage fréquent et soigneux des mains, ongles coupés courts, linge de toilette personnel.
- Éviction scolaire pendant 3 jours.
- Examen de l'entourage pour dépister et traiter tous les sujets atteints.
- Bandelette urinaire à J21 pour rechercher une protéinurie.

①

①

①

Érysipèle

I. DÉFINITION

L'érysipèle est une dermo-épidermite aiguë d'origine infectieuse à participation lymphatique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- La bactérie responsable est le **streptocoque β -hémolytique du groupe A**. D'autres bactéries sont rarement en cause (staphylocoque doré, streptocoque des groupes C, G ou F).
- L'érysipèle siège le plus souvent aux **membres inférieurs** plus rarement au visage et exceptionnellement dans d'autres zones du tégument (membres supérieurs, organes génitaux externes, fesses).

* ECN 2006.

- Plusieurs facteurs sont **nécessaires** à l'apparition d'un érysipèle* :
 - **Porte d'entrée cutanée** : intertrigo interorteil, ulcère de jambe ► **ITEM 137**, plaie traumatique, folliculite...
 - **Facteurs locorégionaux** : **stase veineuse** (insuffisance veineuse chronique, varices) ► **ITEM 136**, **stase lymphatique** (lymphœdème secondaire à un curage ganglionnaire, une radiothérapie ou une parasitose, lymphœdème primitif), **œdème des membres inférieurs** ► **ITEM 323**.
 - **Des facteurs généraux** peuvent favoriser l'érysipèle : **obésité**, **diabète** ► **ITEM 233**, **éthylisme** ► **ITEM 45**, immunodépression.

III. CLINIQUE

A. Érysipèle de jambe

* ECN 2006.

- **Début*** :
 - apparition brutale de signes généraux : fièvre élevée (39 °C-40 °C), frissons, **malaise** (céphalées, nausées...);
 - ensuite apparaissent un œdème et une douleur au niveau de la cheville, gênant la marche, puis une plaque érythémateuse sur le dos du pied qui s'étend rapidement de manière centrifuge.
- **À la phase d'état** :
 - fièvre toujours élevée. Frissons ;
 - sur la jambe, on retrouve un placard inflammatoire rouge vif, œdémateux, luisant, très douloureux, chaud, à contours irréguliers : tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » ► **ITEM 204** ;

- la surface du placard peut prendre un aspect en « peau d'orange » ou être couverte de bulles à liquide clair, de purpura ou de bulles hémorragiques (liés à l'importance de l'œdème et de l'inflammation locale) ;
- il n'y a pas de bourrelet périphérique sur le membre inférieur.

■ **L'examen clinique** doit rechercher :

- la **porte d'entrée** ++ ;
- une traînée de lymphangite : cordon érythémateux, infiltré, remontant du placard vers le pli inguinal ;
- une adénopathie satellite (inguinale homolatérale) **ITEM 291**.

Il faut impérativement tracer au marqueur les contours du placard pour pouvoir suivre l'évolution et vérifier qu'il régresse sous antibiothérapie.

B. Érysipèle du visage

- **Signes généraux** : fièvre élevée, frissons, altération majeure de l'état général.
- **Signes locaux** : œdème de la joue recouvert par un placard érythémateux, douloureux, chaud, limité par un **bourrelet périphérique** (photo 6).
- Le placard unilatéral s'étend de manière centrifuge et peut se bilatéraliser. **[6]**
- On retrouve souvent une adénopathie prétragienne.
- Il faut bien rechercher la porte d'entrée et tracer au marqueur les contours du placard.

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES*

* ECN 2006.

- **NFS** : à la recherche d'une **hyperleucocytose** à polynucléaires neutrophiles.
- **VS, CRP, fibrinogène** : à la recherche d'un **syndrome inflammatoire**.
- **Prélèvements bactériologiques** :
 - 3 hémocultures au mieux au moment des frissons, ou si la température est supérieure à 38,5 °C ;
 - prélèvements bactériologiques locaux : de la porte d'entrée, du liquide des éventuelles bulles qui recouvrent le placard ;
 - ces prélèvements bactériologiques sont **indispensables** avant de débiter l'antibiothérapie mais sont malheureusement souvent négatifs ; **[6]**
 - s'ils sont positifs (à streptocoque β -hémolytique ou un autre germe : staphylocoque doré, *E. Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*...), l'antibiothérapie sera modifiée en fonction de l'antibiogramme ;
 - le dosage des ASLO (anticorps antistreptolysine O) ou des antistreptodornases est inutile.
- **L'écho-doppler veineux des membres inférieurs** doit être **systématique** en cas de suspicion d'érysipèle pour éliminer une phlébite, qui peut être associée à l'érysipèle.



V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL*

■ Au membre inférieur ▶ ITEM 204 :

- la **phlébite** est le principal diagnostic différentiel de l'érysipèle. La fièvre est plus élevée et les signes locaux plus intenses dans l'érysipèle. L'écho-doppler veineux permet de les différencier ;
- eczéma aigu ;
- rupture d'un kyste poplité ;
- érythème noueux.

■ Au visage :

- eczéma aigu ▶ ITEM 114 ;
- lupus érythémateux disséminé ou subaigu ▶ ITEM 117 ;
- dermatomyosite ▶ ITEM 116 ;
- zona ▶ ITEM 84 ;
- staphylococcie maligne de la face.

VI. COMPLICATIONS

A. Complications locales

- **Cellulite nécrosante** : urgence médico-chirurgicale ++.
- **Définition** : c'est une inflammation extensive et nécrosante de la peau et des tissus sous-cutanés jusqu'aux fascias superficiels. Elle apparaît d'emblée ou complique l'évolution d'un érysipèle.
- La cellulite nécrosante est due au streptocoque seul ou à une flore polymicrobienne contenant au moins une espèce anaérobie.
- Elle est favorisée par la prise d'AINS, de corticoïdes par voie générale, par le retard de mise en route de l'antibiothérapie et chez les immunodéprimés.
- **Cliniquement** :
 - apparition sur le placard érythémateux de zones de nécrose noirâtres, rapidement extensives, de zones hypo-esthésiques ou anesthésiques, de bulles hémorragiques, de zones purpuriques extensives. Une crépitation sous-cutanée est retrouvée en cas d'infection par un germe anaérobie ;
 - aggravation de l'état général avec apparition de signes de choc septique.
- Le traitement comporte des mesures de réanimation, une antibiothérapie efficace et un large débridement chirurgical en urgence.

B. Complications régionales

- **Phlébite** du membre inférieur **ITEM 135** : favorisée par l'immobilisation (douleur de jambe empêchant la marche) et l'inflammation locale. Elle doit être évitée par une **anticoagulation à dose préventive** systématique.
- **Récidives** : favorisées par l'œdème séquellaire (l'érysipèle aggrave les insuffisances lymphatique ou veineuse préexistantes).

C. Complications générales

- Décompensation d'une affection générale (acidocétose diabétique, œdème aigu du poumon).
- **Glomérulonéphrite streptococcique** **ITEM 264** : rare. Apparition d'une protéinurie 2 à 3 semaines après l'érysipèle. Une bandelette urinaire est indispensable 3 semaines après l'épisode. **0**

VII. TRAITEMENT

- Il doit être débuté en urgence.
- Hospitalisation, repos au lit avec un arceau au-dessus de la jambe.
- **Antibiothérapie** antistreptococcique débutée par voie intraveineuse : **0**
 - pénicilline G : 3 à 5 millions d'unités en intraveineuse toutes les 6 heures ;
 - le relais par voie orale se fait après 48 heures d'apyrexie par une pénicilline A (ex. : *Clamoxyl*) (amoxicilline *per os*), comprimés à 1 g : 1 comprimé matin midi et soir ;
 - l'antibiothérapie doit durer au moins 15 jours au total ;
 - en cas d'allergie à la pénicilline, on prescrira des macrolides ou des synergistines.
- Traitement de la porte d'entrée. **0**
- Antalgiques par voie intraveineuse ou orale.
- Antipyrétiques par voie intraveineuse ou orale.
- Traitement **anticoagulant** à dose préventive systématique (ex. : *Lovenox* 0,4 : 1 injection sous-cutanée par jour).
- Traitement local : en cas de bulles, les percer et appliquer un antiseptique 2 fois par jour.
- Pas de traitement local par ailleurs.
- **Contention élastique** dès le lever et la diminution des douleurs de jambe.
- Vérifier la mise à jour de la vaccination antitétanique **ITEM 103**. **0**
- Bandelette urinaire à J21, à la recherche d'une protéinurie. **0**
- Surveillance : sous antibiotiques, la taille du placard diminue par rapport au trait de marqueur, l'érythème s'atténue, l'œdème régresse et la peau desquame.

Folliculite et furoncle

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les folliculites et les furoncles résultent d'une infection du follicule pilosébacé par *Staphylococcus aureus*. Les poils et le duvet peuvent être touchés.
- Les régions palmo-plantaires sont respectées car dépourvues de follicules pileux.

II. FOLLICULITES SUPERFICIELLES

- **Définition** : infection limitée à l'ostium folliculaire.
- **Clinique** : débute par une petite papule érythémateuse autour de l'orifice pileux, qui est rapidement remplacée par une **pustule folliculaire centrée par un poil**.
- **Localisation** : les folliculites prédominent sur les **zones de frottement et d'appui** : barbe, fesses, cuisses, haut du dos, poitrine.
La localisation de la folliculite à la base du cil s'appelle un **orgelet**.
- **Évolution** : guérison rapide, sans cicatrice. Pas de complication locale ou générale.
- Une chronicisation est possible due au grattage.
- **Traitement** : il est **local**.
 - **Hygiène rigoureuse** : lavage fréquent des mains, couper et brosser les ongles, arrêt du grattage des lésions, linge de toilette personnel.
 - Application biquotidienne d'un **antiseptique local** (amidines, *Hexomédine* ; chlorhexidine, *Biseptine*).
 - En cas de folliculite de la barbe : utiliser une mousse à raser antiseptique et des rasoirs jetables, à usage unique.

III. FOLLICULITES PROFONDES

- **Définition** : infection de tout le follicule pilo-sébacé depuis l'abouchement de la glande sébacée jusqu'à l'ostium folliculaire.
- **Clinique** : nodules érythémateux et douloureux recouverts par une pustule centrée par un poil.
- **Localisation** : la même que les folliculites superficielles.
- **Évolution** : elle est souvent chronique avec formation d'un abcès sous-cutané qui peut se fistuliser ou devra être drainé.
- **Traitement** :
 - **hygiène rigoureuse** ;
 - application biquotidienne d'un **antiseptique local** puis d'un **antibiotique local** (ex. : acide fusidique, *Fucidine* pommade ou mupirocine, *Mupiderm* pommade, 2 fois par jour pendant 7 jours sur les lésions) ;

- **antibiothérapie par voie orale**, antistaphylococcique, pendant 7 à 10 jours (ex : pénicilline M : cloxacilline, *Orbénine* [comprimés à 500 mg] : 2 à 3 g/jour) ;
- incision chirurgicale des abcès douloureux ou trainants.

IV. SYCOSIS STAPHYLOCOCCIQUE

- **Définition** : folliculite profonde de la barbe et de la moustache, d'évolution chronique et récidivante. Touche les hommes de 40-50 ans.
- **Clinique** : débute par des lésions de folliculite superficielle qui confluent pour former des placards irréguliers, inflammatoires, œdémateux, surmontés de pustules, purulents.
- **Traitement** :
 - **hygiène rigoureuse** ;
 - soins locaux : **arrêt du rasage** jusqu'à guérison ; application biquotidienne sur les lésions d'un **antiseptique local** ;
 - **antibiothérapie par voie orale**, antistaphylococcique, pendant 15 jours. Antibiotiques disponibles : pénicilline M (cloxacilline, *Orbénine* 2 à 3 g/jour) ou synergistines (pristinamycine, *Pyostacine* comprimés à 500 mg : 2 à 3 g/jour) ou acide fusidique (*Fucidine* 1 à 1,5 g/jour).

V. FURONCLES

A. Définition

- Folliculite aiguë profonde **nécosante** de tout l'appareil pilosébacé par un staphylocoque doré qui sécrète une toxine cellulaire nécosante.
- Les furoncles touchent avec prédilection les **adolescents** et les **adultes jeunes** et sont plus fréquents en **hiver**.
- **Facteurs favorisants** : hyperséborrhée, diabète (surtout mal équilibré), obésité, dénutrition, corticothérapie, mauvaise hygiène, frottement par des vêtements trop serrés, alcoolisme, immunodépression.

B. Clinique

- Le furoncle débute par une **induration douloureuse** autour d'un orifice pileaire qui se transforme en un **nodule inflammatoire** (érythémateux, chaud et douloureux), centimétrique, surmonté par une pustule centrée par un poil (*photo 7*).
- Au bout de quelques jours, la pustule se rompt et laisse s'évacuer une nécrose jaunâtre, le **bourbillon** (nécrose du follicule pilosébacé).
- Le nodule fait place à une **ulcération** qui se comble en 10 jours et laisse une **cicatrice** atrophique définitive.
- Il n'y a pas de signes généraux. Souvent, on retrouve des adénopathies satellites.

C. Localisation

Zones séborrhéiques et de frottement : dos, épaules, ceinture, fesses.

D. Formes cliniques

■ Anthrax :

- infection de plusieurs follicules pilosébacés voisins : c'est une **agglomération** de furoncles ;
- cliniquement : placard inflammatoire, induré, violacé, douloureux, de 3 à 9 cm de diamètre, couvert de pustules, qui se rompent en de nombreux cratères. La guérison a lieu après l'élimination de tous les bourbillons et laisse une grande cicatrice définitive ;
- l'anthrax s'accompagne de fièvre, d'altération de l'état général ;
- il se localise préférentiellement au dos ou à la nuque.

■ Furonculose :

- apparition **chronique et récidivante** de furoncles, à des localisations variées (barbe, fesses, nuque, creux axillaires), pendant plusieurs mois voire plusieurs années. Les récurrences surviennent par auto- ou hétéro-inoculation ;
- il faut réaliser des **prélèvements bactériologiques des gîtes microbiens** chez le patient ou dans son entourage, au niveau des vestibules narinaux, des cicatrices de furoncles précédents, de l'ombilic, du périnée, des conduits auditifs externes ;
- la furunculose touche plutôt les jeunes hommes.

E. Complications

■ Complications locales : cellulite ou lymphangite.

■ **Septicémie à staphylocoque doré** ITEM 104 : elle survient en cas d'anthrax ou de manipulation intempestive des furoncles. Elle peut se compliquer de localisations osseuses ou viscérales.

■ Staphylococcie maligne de la face :

- grave. C'est une urgence thérapeutique ;
- survient en cas de manipulation intempestive d'un furoncle de la **zone médiane** du visage, entre les angles externes des yeux et les commissures labiales ;
- cliniquement : placard inflammatoire, violacé, induré, douloureux, recouvert de pustules, localisé à une hémiface ;
- les lésions cutanées s'accompagnent d'une altération majeure de l'état général et d'une fièvre élevée car il s'agit d'une septicémie à staphylocoque à point de départ cutané ;
- des **hémocultures** sont indispensables car souvent positives, avant de débiter le traitement ;
- le principal risque est la **thrombose des sinus caverneux** et il faut débiter en urgence en hospitalisation une double antibiothérapie antistaphylococcique par voie veineuse associée à des anticoagulants à dose préventive.

F. Traitement

- Une **hygiène rigoureuse** est toujours de rigueur.
- En cas de furoncle isolé, les **soins locaux seuls** sont suffisants :
 - au stade de nodule inflammatoire, un antiseptique à pénétration profonde, le **cétrimide** (*Stérilène*), appliqué 1 fois par jour en badigeonnant sur la lésion, peut permettre une régression des lésions sans rupture de la pustule ;
 - après l'élimination du bourbillon, application biquotidienne sur les lésions d'un **antiseptique local** jusqu'à la cicatrisation des cratères.
- Une **antibiothérapie par voie orale**, antistaphylococcique, pendant 10 jours est indiquée dans les cas suivants :
 - localisation médio-faciale ;
 - furoncles multiples ou extensifs ;
 - furonculose ;
 - lymphangite ou cellulite associée ;
 - sujet à risque (immunodéprimé, diabétique).
- On utilisera les mêmes antibiotiques que dans l'impétigo :
 - **pénicilline M** : cloxacilline (*Orbénine*), ou oxacilline (*Bristopen*) ;
 - **synergistine** : pristinamycine (*Pyostacine*) ;
 - **acide fusidique** : *Fucidine* comprimés à 250 mg : 1 à 1,5 g/jour chez l'adulte.
- **L'éradication des gîtes microbiens** est indispensable dans la furonculose ou si les prélèvements bactériologiques des gîtes reviennent positifs.
Elle se fait par application biquotidienne d'un antibiotique local (acide fusidique, *Fucidine* ou mupirocine, *Mupiderm* pommade) dans les gîtes, une semaine par mois pendant 6 mois ou par une antibiothérapie orale prolongée.

Infection cutanéomuqueuse à *Candida albicans*

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- *Candida albicans* est une levure **saprophyte** habituelle de l'homme, qui est présente dans le tube digestif à l'état saprophyte de **blastospore**.
- Sous l'influence de divers facteurs favorisants, elle devient pathogène et prend alors une forme **pseudo-filamenteuse**. *Candida albicans* à l'état pathogène est responsable de manifestations cutanéomuqueuses ou phanériennes, et plus rarement d'atteintes viscérales voire de septicémie.

Facteurs favorisant le passage de l'état saprophyte à l'état parasitaire

Physiologiques	Grossesse ► ITEM 16, âges extrêmes de la vie
Généraux	Obésité, diabète (surtout mal équilibré) ► ITEM 233, immunodépression
Locaux	Macération, chaleur, humidité, transpiration abondante, acidité
Iatrogènes	Corticothérapie ► ITEM 174, immunosuppresseurs ► ITEM 141, antibiothérapie orale et peut-être les œstroprogestatifs (progestérone surtout)

II. CLINIQUE

A. Candidoses muqueuses

1. Muguet (stomatite candidosique)

- Muqueuse buccale **érythémateuse**, **sèche**, **lisse**, secondairement recouverte d'un épais **enduit** blanchâtre, crémeux, plus ou moins adhérent.
- Localisation à **toute** la cavité buccale ou à **une partie** seulement : la langue, les faces internes des joues, le palais, les gencives.
- Signes d'accompagnement : douleur, sensation de brûlure, de sécheresse, changement du goût des aliments, difficulté d'élocution.
- Chez le patient séropositif pour le VIH, une œsophagite candidosique peut être associée ► ITEM 85.

2. Perlèche

- **Fissure** érythémateuse, croûteuse et douloureuse de la commissure labiale. Le versant muqueux est recouvert d'un enduit blanchâtre et le versant cutané est érythémato-squameux. L'ouverture de la bouche est difficile.
- Atteinte uni- ou bilatérale.
- Facteurs favorisants : appareils dentaires, tic de léchage, troubles de l'articulé dentaire.

3. Chéilite

- Érythème, œdème et desquamation des lèvres accompagnés de douleurs, brûlure, ou d'une sensation de tension.

4. Atteinte génitale

- **Chez la femme, vulvo-vaginite :**
 - muqueuse vulvaire **érythémateuse**, rouge, parfois érosive, recouverte d'un épais enduit blanchâtre ► ITEM 343 ;
 - **leucorrhées** blanchâtres et crémeuses en cas d'atteinte vaginale associée ;
 - les lésions peuvent s'étendre à tout le périnée puis aux plis inguinaux et interfessier. Une **anite** associée doit être recherchée ;
 - signes d'accompagnement : **prurit** +++, dyspareunie.

■ **Chez l'homme, balanite ou balano-posthite :**

- transmission par un **rapport sexuel** ou par extension à la muqueuse génitale d'une atteinte locorégionale ;
- érythème suintant, prurigineux, recouvert de papulo-pustules, qui débute au niveau du sillon balano-préputial et s'étend sur le gland ;
- les lésions deviennent ensuite érosives et recouvertes d'un enduit blanchâtre **ITEM 343**.

B. Candidoses cutanées

1. Intertrigo candidosique

- Érythème qui débute au **fond** du pli, puis s'étend de manière **centrifuge** et **symétrique** en un placard rouge vernissé, suintant.
 - Les contours sont irréguliers, bien limités par une **collerette** épidermique décollée.
 - En périphérie du placard, on retrouve des petites **papulo-pustules satellites** très caractéristiques.
 - L'intertrigo candidosique peut toucher tous les grands plis (inguinaux, sous-mammaires, axillaires, interfessier).
- Rarement, il touche les espaces interdigitaux palmaires dans des professions en contact répété avec l'eau (ménagère, boulanger, barman) (*photo 8*). Les espaces digitaux plantaires sont exceptionnellement atteints.
- Les diagnostics différentiels de l'intertrigo candidosique sont le psoriasis des plis **ITEM 123**, l'intertrigo dermatophytique ou bactérien.

2. Onyxis et périonyxis **ITEM 288**

- L'atteinte unguéale par *Candida albicans* prédomine aux **doigts** plutôt qu'aux orteils.
- Les soins de manucure et le contact prolongé des mains avec l'eau peuvent favoriser l'atteinte candidosique des ongles.
- On observe d'abord un **périonyxis** : bourrelet inflammatoire périunguéal, de la zone matricielle, douloureux, dont la pression fait sourdre du pus.
- Puis apparaît l'**onyxis** qui commence au bord proximal ou aux bords latéraux **0** de l'ongle.
- Les bords proximaux et latéraux de l'ongle deviennent jaunâtres, verdâtres ou bruns et des **stries** ou un **réseau quadrillé** apparaissent à la surface.

3. Candidose ano-génito-fessière

- Elle touche essentiellement les **nourrissons** et complique une atteinte **digestive**. Elle est favorisée par l'occlusion due aux couches.
- Les lésions commencent au niveau de l'**anus** puis s'étendent à toute la région génito-fessière. Celle-ci devient couverte par un placard érythémateux et humide, bordé par une collerette desquamative, avec des pustulettes périphériques.

III. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic de certitude est réalisé par un prélèvement mycologique.
- Prélèvement par **grattage** de l'enduit blanchâtre, des pustulettes satellites ou de la collerette desquamative. Pour les ongles, on prélève le pus du périonyxis ou on découpe des fragments d'ongle atteint.
- L'**examen direct** du matériel pathologique peut mettre en évidence des levures.
- La mise en culture sur **milieu de Sabouraud** permet d'obtenir en 24 à 48 heures, l'apparition de colonies de *Candida albicans*.

IV. TRAITEMENT

- Il est indispensable de rechercher et supprimer si possible les **facteurs favorisants**.
- Le traitement des candidoses cutanéomuqueuses est le plus souvent **local**.
- Souvent, on associe au traitement local une **stérilisation du tube digestif**.
- Le traitement par voie générale s'avère parfois nécessaire.

A. Traitement local

- Application sur les lésions cutanées ou muqueuses d'un **antifongique topique**.
- Disponibles en crème, poudre, spray, lotion, gel.
- On utilisera le plus souvent des dérivés imidazolés : bifonazole (*Amycor*), éconazole (*Pévaryl*), oxiconazole (*Fonx*).
- Selon le produit utilisé, on réalisera 1 ou 2 applications par jour.
- La durée du traitement est de 2 à 3 semaines, selon la localisation.

B. Décontamination du tube digestif

- Elle repose sur des antifongiques oraux qui **ne traversent pas la barrière intestinale**. Il n'y a donc ni passage systémique ni d'effets secondaires.
- Elle est indiquée en cas de candidose **uro-génitale** ou de candidose **buccale**. Le plus souvent, on utilise l'**amphotéricine B** : *Fungizone* : 1 cuillère à café 3 fois par jour à avaler pendant 15 jours.

C. Traitement par voie générale

- Il repose sur 3 molécules :
 - **fluconazole** (*Triflucan*) est le plus utilisé ;
 - **kétoconazole** (*Nizoral*) dont les effets secondaires hépatiques limitent l'utilisation ;
 - **itraconazole** (*Sporanox*) qui est un antifongique à large spectre, actif sur les *candidas* et les dermatophytes.
- Un traitement antifongique par voie générale est nécessaire en cas d'œsophagite candidosique ou en cas de lésions cutanéomuqueuses étendues, ou en cas de traitement local difficile : *Triflucan* : 50 mg/jour pendant 15 jours.

D. Cas particuliers

■ Candidose buccale :

- 3 bains de bouche par jour de *Fungizone*. Garder quelques minutes le produit dans la bouche avant de l'avaler ;
- associer des bains de bouche de bicarbonate de sodium.

■ Candidose vulvo-vaginale :

- utiliser un **savon gynécologique alcalin**, car l'acidité favorise le développement de *Candida albicans* (ex. : *Hydralin*) ;
- traitement de la vaginite par des ovules d'éconazole : *Gyno-Pévaryl* pendant 3 à 6 jours ;
- traitement de la vulvite par application d'une crème ou d'un lait antifongique pendant 4 semaines ;
- stérilisation du tube digestif par *Fungizone* solution pendant 15 jours.

■ Balanite candidosique : traitement local antifongique et traitement de la partenaire.

■ Onyxis et périonyxis ITEM 288 :

- bain antiseptique du doigt 2 fois par jour ;
- application pluri-quotidienne d'un antifongique local sous forme de solution ou de gel ;
- en cas d'échec, kétoconazole, *Kétoderm* par voie orale pendant 2 à 3 mois.

Infection à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les dermatophytes sont des champignons filamenteux **kératinophiles** qui n'infectent ni les muqueuses, ni les tissus profonds.
- Ils se répartissent en 3 genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*.
- Il y a **3 modes de contamination** : interhumaine (dermatophytes anthropophiles), à partir des animaux (dermatophytes zoophiles) et à partir du sol (dermatophytes géophiles).
- Les 3 espèces le plus souvent en cause sont *Trichophyton rubrum* (anthropophile), *Microsporum canis* (zoophile), *Epidermophyton floccosum* (anthropophile).
- Les **facteurs favorisant** le développement des dermatophytes sont :
 - généraux : immunodépression ITEM 141, obésité ;
 - locaux : macération, chaleur, humidité ;
 - iatrogènes : corticothérapie locale ITEM 174, immunosuppresseurs.

II. CLINIQUE

A. Dermatophytie de la peau glabre

- Anciennement appelé « herpès circiné ».
- Plaque arrondie ou ovale, de taille variable, d'**extension centrifuge avec guérison centrale**. Plaque **érythémato-squameuse**, dont la bordure est plus marquée, parfois vésiculo-squameuse (*photo 9*).
- Les lésions peuvent être uniques ou multiples. La confluence de plusieurs éléments donne naissance à des placards polycycliques.
- Elles sont peu prurigineuses.
- **Diagnostic différentiel** : eczéma nummulaire ► **ITEM 114**, pityriasis rosé de Gibert, psoriasis ► **ITEM 123**, granulome annulaire.

B. Dermatophytie des plis

1. Atteinte des grands plis

- Survient typiquement chez l'**homme jeune**, au niveau du **pli inguinal**. Plus rarement, atteint la femme obèse au niveau des plis sous-mammaires ou axillaires.
- Anciennement appelé « eczéma marginé de Hébra ».
- Placard érythémato-squameux, prurigineux, à bordure active vésiculo-squameuse, qui évolue de façon centrifuge. Le centre du placard devient pigmenté alors que la bordure reste inflammatoire.
- Atteinte souvent **bilatérale et symétrique** des plis.
- *T. rubrum* est incriminé dans 70 % des cas environ.
- **Diagnostic différentiel** : intertrigo candidosique, psoriasis inversé ► **ITEM 123**, intertrigo bactérien.

2. Atteinte des petits plis

- La localisation aux **espaces interdigitaux des orteils** est fréquente.
- *T. rubrum* et *T. interdigitale* et *E. floccosum* sont les 3 agents les plus fréquemment en cause.
- Les **facteurs locaux favorisants** sont : l'hyperhidrose, le port de chaussures fermées (baskets), la fréquentation de salles de sport et piscines.
- Les quatrième et cinquième espaces interorteil sont le plus souvent atteints.
- **Cliniquement**, on retrouve une fissure sèche entourée de squames au fond du pli.
- L'atteinte peut s'étendre à tous les espaces interorteil, au dos du pied et à la voûte plantaire correspondant au « **pied d'athlète** », qui se présente cliniquement de façon polymorphe :
 - **érythème squameux** avec une bordure circinée typique, qui déborde sur le dos du pied ;
 - hyperkératose plantaire qui desquame facilement ;

- **placard érythémato-vésiculeux, fissuraire et macéré**, qui peut devenir bulleux.
- Le diagnostic différentiel est la **kératodermie palmo-plantaire du psoriasis**

ITEM 122

C. Dermatophytie des phanères

1. Atteinte des ongles

ITEM 288

- L'onychomycose dermatophytique débute au **bord distal** de l'ongle (bords libres ou bords latéraux) et ne s'accompagne pas de périonyxis. [9]
- *T. rubrum* et *T. interdigitale* sont le plus souvent en cause.
- Elle débute par une **hyperkératose sous-unguéale** (épaississement) qui conduit au **décollement** du bord distal de l'ongle et qui s'étend progressivement vers la matrice.
- L'ongle atteint prend une **coloration jaunâtre ou brune**. Il devient épaissi et fragile.
- Plus rarement, on observe des taches blanchâtres (leuconychies) à la surface de l'ongle.

2. Atteinte du cuir chevelu : les teignes

ITEM 288

a) Teignes tondantes

Elles sont cosmopolites et touchent surtout chez les enfants d'âge scolaire.

On distingue 2 types :

■ les teignes microsporiques :

- dues à *M. canis*, après une contamination par un animal domestique (chat, chien, hamster, lapin). Elles sont les plus fréquentes en France ;
- cliniquement, on retrouve **1 ou 2 grandes plaques érythémato-squameuses**, de 3 à 6 cm de diamètre, couvertes de **cheveux cassés courts** (à 5 mm de leur émergence), entourés d'une gaine blanchâtre ;
- l'examen en lumière de Wood montre une fluorescence verte caractéristique. [9]

■ les teignes trichophytiques :

- dues à des trichophytons anthropophiles. Elles touchent les enfants immigrés d'origine africaine, sont contagieuses et responsables de petites épidémies familiales ;
- cliniquement, on note de **nombreuses petites plaques** (1 à 2 cm de diamètre), squamo-croûteuses, couvertes de **cheveux cassés au ras** de la peau, non gainés ;
- il n'y a pas de fluorescence en lumière de Wood.

b) Teignes inflammatoires

- Elles atteignent le cuir chevelu des enfants : **kérions**, ou la barbe chez l'homme : **sycosis**.

- Elles prédominent en milieu rural et sont dues à des **dermatophytes zoophiles**.
- Cliniquement, on retrouve des macarons très inflammatoires, surélevés, de 3 à 5 cm de diamètre, couverts de pustules folliculaires qui laissent sourdre un pus jaunâtre. Les cheveux s'extraient facilement.

⑥

- Il n'y a pas de fluorescence en lumière de Wood.

c) Teignes faviques

- Prédominant en Afrique du Nord, chez l'enfant. Exceptionnelles en France.
- Dues à *T. schoenleini*, dermatophyte anthropophile très contagieux.
- Cliniquement, elles se caractérisent par le **godet favique** : lésion **cupuliforme**, jaunâtre, de 5 à 10 mm de diamètre, centrée par un cheveu, qui conflue avec les godets voisins pour former une **croûte jaunâtre, surélevée, malodorante**.
- Les cheveux qui traversent les godets ne sont pas cassés mais prennent une teinte grisâtre.
- L'évolution est chronique et aboutit à une alopecie cicatricielle.

⑥

- L'examen en lumière de Wood montre une **fluorescence vert pâle**.

III. EXAMEN MYCOLOGIQUE

- Le prélèvement mycologique est indispensable en cas d'atteinte des phanères, même si la clinique est évocatrice de dermatophytie.
- Il est réalisé par **grattage** des squames des lésions cutanées à la curette ou au bistouri stérile, avant toute administration d'antifongiques.
- Sur le produit de grattage, on réalise un **examen direct** après éclaircissement à la potasse aqueuse puis une **mise en culture** sur **milieu de Sabouraud**.
- L'examen direct peut mettre en évidence des **filaments mycéliens**.
- La culture prend 3 à 4 semaines et permet d'identifier l'espèce en cause.

IV. TRAITEMENT

- Rechercher et supprimer si possible les **facteurs favorisants**.
- Il faut rechercher la source de contamination et la traiter ++.
- En cas de dermatophyte zoophile, on doit rechercher et traiter l'animal responsable.
- En cas d'intertrigo interorteil, désinfecter les chaussures qui sont des foyers de réensemencement par application bi-hebdomadaire d'une poudre antifongique.

A. Dermatophytie de la peau glabre et des plis

- Un **traitement local** est le plus souvent suffisant :
 - application sur les lésions cutanées ou muqueuses d'un antifongique topique en crème, poudre, spray, lotion ou gel ;

- on utilisera le plus souvent des dérivés imidazolés : bifonazole (*Amycor*), éconazole (*Pévaryl*), oxiconazole (*Fonx*) ;
- selon le produit utilisé, on réalisera 1 ou 2 applications par jour ;
- la durée du traitement est de 2 à 6 semaines, selon la localisation.
- En cas de lésions étendues, multiples ou résistantes au traitement local, on utilisera un **traitement oral** :
 - la molécule la plus utilisée est la terbinafine : *Lamisil* 250 mg : 1 comprimé par jour pendant 2 à 4 semaines ;
 - en cas de pied d'athlète ou de kératodermie plantaire, la durée du traitement est prolongée à 4 ou 6 semaines ;
 - les effets secondaires sont exceptionnels mais doivent être signalés au patient : troubles du goût et de l'odorat, cholestase hépatique, neutropénie. Ils sont réversibles à l'arrêt du traitement ;
 - les 2 autres molécules utilisables (griséofulvine et kétoconazole) ont été détrônées par la terbinafine ;
 - la griséofulvine (*Fulcine*) s'utilise à la dose 500 mg à 1 g par jour chez l'adulte (comprimé à 500 mg). Les effets secondaires sont rares (céphalées, nausées, vertiges, cholestase, neutropénie).

B. Dermatophytie du cuir chevelu

- Association indispensable d'un traitement antifongique **local** et d'un traitement antifongique par **voie orale**.
- On utilisera en première intention la **griséofulvine** et en deuxième intention le kétoconazole, en cas d'intolérance à la griséofulvine.
- Le traitement doit durer au moins **6 semaines** et doit être poursuivi jusqu'à disparition des plaques d'alopécies et négativation des prélèvements mycologiques.
- Mesures associées : rasage des cheveux parasités ; découpage des cheveux sur 1 cm d'épaisseur autour des plaques ; éviction scolaire jusqu'à guérison.

C. Onychomycose dermatophytique ITEM 208

- On dispose d'un traitement local ou d'un traitement par voie générale.
- Le **traitement local** repose sur des vernis antifongiques qui s'appliquent sur les ongles atteints, soit tous les jours (ex. : ciclopirox, *Mycoster* vernis), soit 1 à 2 fois par semaine (ex. : amorolfine, *Locéryl* vernis).
- Le **traitement général** repose essentiellement sur la terbinafine (*Lamisil* 250, 1 comprimé/jour) prescrite pour 6 mois en cas d'atteinte des mains et 12 mois en cas d'atteinte des pieds.

Fiche **Dernier tour****Impétigo**

- **Germes en cause** : staphylocoque doré (70 à 90 %), streptocoque β -hémolytique du groupe A (10 à 30 %).
- **Clinique** :
 - **impétigo croûteux** : érosions polycycliques recouvertes de croûtes melicériques 0, qui prédominent aux orifices naturels du visage, prurigineuses, chez l'enfant d'âge scolaire ;
 - **impétigo bulleux** : bulles claires qui prédominent sur les fesses des nouveau-nés et des nourrissons. Dû au staphylocoque doré seul 0 ;
 - **impétiginisation** : croûtes melicériques survenant sur une dermatose sous-jacente.
- **Complications** : lymphangite, récurrence, glomérulonéphrite post-streptococcique, syndrome toxique staphylococcique.
- **Traitement** :
 - **local** : antiseptiques et antibiotiques locaux pour détacher les croûtes ;
 - **général** : antibiothérapie antistaphylococcique ; hygiène rigoureuse ; éviction scolaire 3 jours 0 ; bandelette urinaire à J21 0 ; dépister et traiter l'entourage 0 ; vaccination antitétanique 0.

Érysipèle

- **Germes en cause** : streptocoque β hémolytique du groupe A ++ et rarement staphylocoque doré.
- **Facteurs favorisants** :
 - porte d'entrée +++ ;
 - facteurs locaux : insuffisance veineuse ou lymphatique chronique ;
 - facteurs généraux : diabète, obésité, immunodépression.
- **Clinique** :
 - au membre inférieur : **ITEM 204** ;
 - au visage : placard unilatéral 0, inflammatoire, douloureux avec bourrelet périphérique ;
 - traînée de lymphangite ; adénopathie satellite.
- **Complications** : Cellulite nécrosante (favorisée par les AINS), phlébite, glomérulonéphrite post-streptococcique, récidives.
- **Traitement** : urgence thérapeutique ++.
- Hospitalisation, prélèvements bactériologiques +++ 0.
- Antibiothérapie antistreptococcique intraveineuse 0 puis orale pendant au moins 15 jours (pénicilline G puis A) ; traitement de la porte d'entrée 0.
- Traitement anticoagulant à dose préventive. Antalgiques, antipyrétiques.
- Contention veineuse, bandelette urinaire à J21 0.
- Vérifier la vaccination antitétanique 0.

Folliculite et Furoncle

- **Germes en cause** : staphylocoque doré.
- **Clinique** :
 - **folliculite superficielle** : papule érythémateuse évoluant vers une pustule centrée par un poil. Localisation : barbe, fesses, épaules, cuisses, poitrine ;
 - **folliculite profonde** : nodule érythémateux recouvert d'une pustule centrée par un poil ;

– **furoncle** : nodule inflammatoire recouvert par une pustule qui se rompt et permet l'élimination du bourbillon. Localisation : dos, fesses, épaules, visage.

■ **Complications :**

- folliculite : abcès, sycosis staphylococcique ;
- furoncle : anthrax, furunculose, staphylococcie maligne de la face, lymphangite, septicémie.

■ **Traitement :**

- hygiène renforcée ;
- application biquotidienne d'antiseptiques locaux et/ou d'antibiotiques locaux en cas de folliculite ou de furoncle isolé ;
- antibiothérapie par voie orale dans tous les autres cas ;
- désinfection des gîtes microbiens en cas de furunculose.

Infections cutané-muqueuses à *Candida albicans*

■ Les infections mycosiques se divisent en 2 groupes : infection à *Candida albicans* et infection à dermatophytes.

Classification des infections mycosiques

Champignon responsable	<i>Candida albicans</i>	Dermatophyte
Atteinte cutanée	/	« Herpès circiné »
Atteinte muqueuse	Muguet Perlèche Chéilite Vulvo-vaginite Balanite	/
Atteinte des grands plis Placard	Érythémateux, humide avec collerette desquamative et pustulètes périphériques	Placard érythémato-squameux à bordure vésiculo-squameuse active et guérison centrale
Atteinte des petits plis	Rares Atteinte des mains	Fréquent Atteinte des pieds Intertrigo squameux, fissuraire
Atteinte des ongles	Périonyxis et onyxis débutant au bord proximal de l'ongle ①	Pas de périonyxis et atteinte débutant sur les bords latéraux ou au bord distal de l'ongle ②
Atteinte des cheveux	/	Teignes tondantes, inflammatoires ou faviques
Traitement local	Dérivés imidazolés	Dérivés imidazolés
Désinfection du tube digestif	Amphotéricine B (Fungizone)	/
Traitement général	Fluconazole (Triflucan) Kétoconazole (Nizoral) Itraconazole (Sporanox)	Terbinafine (Lamisil) Griséofulvine (Fulcine) Kétoconazole (Nizoral)

Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte.

Urticaire, dermatites atopiques et de contact



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une allergie cutanéomuqueuse aiguë et/ou chronique chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 66** Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses
- ▶ **ITEM 76** Vaccinations : bases immunologiques, indications, efficacité, complications
- ▶ **ITEM 84** Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents
- ▶ **ITEM 87** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 116** Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement
- ▶ **ITEM 173** Prescription et surveillance des antibiotiques
- ▶ **ITEM 174** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens
- ▶ **ITEM 211** Œdème de Quincke et anaphylaxie
- ▶ **ITEM 226** Asthme de l'enfant et de l'adulte
- ▶ **ITEM 232** Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique
- ▶ **ITEM 311** Éosinophilie
- ▶ **ITEM 329** Prurit (avec le traitement)
- ▶ **ITEM 330** Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

Sujets tombés aux CONCOURS de l'INTERNAT : 1999, 2000



- En 1999, dossier n° 8 de l'épreuve du Sud « eczéma de contact » :
 - quel diagnostic ? pourquoi ?
 - mécanisme physiopathologique
 - comment confirmer le diagnostic ?
 - comment expliquer la corticorésistance ?
 - traitement,
 - mesures associées.
- En 2000, dossier n° 10 de l'épreuve du Sud « dermatite atopique chez une enfant de 10 mois » :
 - critères de la dermatite atopique,
 - quels antécédents rechercher à l'interrogatoire des parents ?
 - causes d'échec du traitement,
 - traitement,
 - conseils à donner aux parents,
 - conseils diététiques en cas de nouvelle grossesse pendant la grossesse et après l'accouchement.

CONSENSUS



- Prise en charge de l'urticaire chronique – conférence de consensus du 8 janvier 2003 par la Société française de dermatologie (SFD) et avec la participation de l'ANAES.
- Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant – conférence de consensus du 20 octobre 2004 par la Société française de dermatologie (SFD).

POUR COMPRENDRE...

- La peau, les muqueuses buccales et génitales sont en contact direct avec l'environnement, comme les muqueuses bronchiques, digestives et oculaires. L'environnement contient de nombreuses particules allergisantes : les poussières, les acariens, les venins d'animaux, les pollens...
- Ces particules allergisantes peuvent pénétrer dans l'organisme et être responsables de réactions allergiques cutanéomuqueuses de 2 types : l'urticaire et l'eczéma.
- Les réactions allergiques peuvent survenir chez tous les sujets (urticaire, dermatite de contact) ou uniquement chez des sujets prédisposées (dermatite atopique).

Urticaire

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les lésions urticariennes résultent d'une **vasodilatation** des vaisseaux du derme avec augmentation de la **perméabilité** capillaire entraînant un **œdème** dermique (urticaire) ou hypodermique (œdème de Quincke).
- La vasodilatation capillaire est provoquée par la libération d'un médiateur, l'**histamine**, par les **mastocytes** dermiques.
- La dégranulation mastocytaire peut être déclenchée :
 - soit par des **immunoglobulines de type IgE** spécifiques de certains antigènes. Les IgE se fixent par leur fragment Fc sur des récepteurs à la surface des mastocytes ;
 - soit par des **complexes immuns circulants** (CIC) constitués d'IgG et de certains antigènes, qui agissent sur les mastocytes par l'intermédiaire des fragments C3a et C5a du complément ;
 - soit par des substances (antigènes) capables de se fixer sur les mastocytes et de provoquer directement une histamino-libération. Ces antigènes peuvent être des médicaments (curare, opiacés), de l'iode ou des aliments (poissons, œufs, fraises).

- Les 2 premiers mécanismes sont immunologiques alors que le troisième est non immunologique.



CONFÉRENCE DE CONSENSUS

Prise en charge de l'urticaire chronique, par la Société française de dermatologie (SFD) et avec la participation de l'ANAES (8 janvier 2003)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-dessous.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

- 15 à 20 % de la population fera au moins une poussée d'urticaire au cours de sa vie et l'urticaire représente 1 à 2 % des consultations en dermatologie.
- L'urticaire est définie comme chronique quand elle dure plus de 6 semaines. Elle dure alors souvent 3 à 5 ans.
- Elle peut avoir un retentissement psychologique et socioprofessionnel, et altérer la qualité de vie du patient.

III. EXAMEN CLINIQUE

- Les étiologies de l'urticaire sont **nombreuses** et doivent être minutieusement recherchées par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires.
- La cause n'est pas toujours mise en évidence.

A. Interrogatoire

Il étudiera :

- facteurs déclenchants des lésions (chaud, froid, aliment, contact) ;
- ancienneté, intensité des lésions, mode d'évolution (lésions continues ou récidivantes), durée des poussées ;
- antécédents personnels ou familiaux d'urticaire (œdème angioneurotique), d'atopie (enfant), de maladie auto-immune ;
- prise médicamenteuse habituelle, occasionnelle ou automédication ++ ;
- habitudes alimentaires ;
- profession exercée, loisirs, voyages ;
- signes associés évoquant une maladie générale : AEG, arthralgies, dysthyroïdie, syndrome de Raynaud, épigastralgies.

B. Examen dermatologique

1. Urticaire

- La lésion élémentaire est une **papule** rosée ou couleur chair, entouré d'un **halo érythémateux**, de consistance ferme.
- Les papules urticariennes sont **fugaces** (chaque papule dure moins de 24 heures) et **mobiles** (différentes zones du tégument sont atteintes successivement).

0

- L'urticaire est très **prurigineuse**.
- Les papules fusionnent en **placards surélevés, bien limités**, arrondis ou polycycliques (*photo 10*).
- Le nombre, la taille et la topographie des lésions sont **variables** d'un sujet à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même patient :
 - les lésions ne laissent **pas de traces** ;
 - leur siège est ubiquitaire (partout sur le corps).
- L'urticaire s'accompagne d'un **œdème sous-cutané majeur** au niveau des paupières, des lèvres et du scrotum, car le tissu sous-cutané de ces zones est lâche.
- La **localisation** des lésions peut orienter le diagnostic : une urticaire péri-orale sera évocatrice d'une origine alimentaire chez l'enfant et médicamenteuse chez l'adulte.
- Des lésions **fixes (plus de 24 heures), non labiles** évoquent une **vascularite urticarienne**.
- L'urticaire peut être **marginée** : anneaux à bordure papulo-érythémateuse, d'extension centrifuge.

2. Œdème de Quincke ou angio-œdème ITEM 231

- L'angio-œdème est une urticaire **profonde**.
- Tuméfaction blanchâtre ou rosée, ferme, sous-cutanée, mal limitée, non prurigineuse (empâtement), durant moins de 48 heures.
- Il peut être **cutané** (paupières, OGE) (*photo 11*) ou **muqueux** (lèvres, langue).
- L'œdème de Quincke muqueux est très **grave** lorsqu'il atteint le **pharynx** ou la **glotte** car il est responsable d'une **asphyxie**.

C. Examen clinique

Il recherchera des signes de maladie générale : goitre, adénopathies.

D. Tests cliniques

On réalisera ces tests cliniques pour faire le diagnostic d'**urticaire physique** :

- urticaire au **chaud** : application d'un tube de 38 à 50 °C, 5 minutes sur la peau ;
- urticaire au **froid** : application d'un glaçon dans un sac plastique, pendant 20 minutes sur la peau ;
- urticaire **retardée à la pression** : tuméfaction profonde, ferme, sans relief, non prurigineuse mais douloureuse, non mobile, localisée sur les zones d'appui (ceinture, sac-à-main, bretelle de soutien-gorge) apparaissant 3 à 12 heures après une pression soutenue. Application en 2 zones du tégument d'un poids de 3 à 7 kg pendant 15 minutes et lectures à 30 minutes, 3 heures, 6 heures et 24 heures.
- urticaire **vibratoire** (utilisateurs de marteaux-piqueurs) : application d'un appareil vibratoire 15 minutes sur la peau ;
- **dermographisme** : stries urticariennes linéaires déclenchées par le grattage de la peau avec une pointe mousse sur 10 cm (*photo 12*) ;

- urticaire **cholinergique** : semis de petites papules urticariennes avec un halo érythémateux, durant moins de 2 heures, survenant après exposition à la chaleur ; Elle est déclenchée par un bain chaud de 45 °C pendant 20 minutes ou un exercice physique intense, le patient étant couvert de vêtements chauds.

Certains tests peuvent être mal tolérés et doivent être réalisés en milieu hospitalier.

IV. ÉTIOLOGIES

A. Médicaments

- Les médicaments sont responsables d'urticaire aiguë ou d'urticaire chronique récidivante.
- Le plus souvent en cause sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les sartans, l'aspirine, les AINS **ITEM 174**, la codéine, les morphiniques **ITEM 66**, les β -lactamines **ITEM 172**, les sulfamides.

- La réintroduction du médicament suspect peut être responsable d'un choc anaphylactique et doit donc être évitée.

9

B. Aliments

- Ils sont responsables d'urticaire aiguë.
- Les aliments en cause sont **riches en histamine** : fromages fermentés, coquillages, crustacés, poissons, blanc d'œuf, boissons fermentées (bière, vin), charcuterie, légumes (tomate, choux...), fruits (fraise, banane, noix, noisette...), chocolat.
- Les **colorants** et les **conservateurs** alimentaires peuvent aussi entraîner une urticaire.

C. Infections

- Les foyers infectieux **ORL** (sinusite) et **dentaires chroniques** sont responsables d'urticaires chroniques.
- Si l'urticaire est **récidivante** et se localise au **visage**, on réalisera une radiographie et un scanner des sinus et un panoramique dentaire.
- Une infection chronique par *Helicobacter pylori* ne sera recherchée qu'en cas de symptomatologie d'ulcère gastro-duodéal.
- La seule parasitose s'accompagnant d'urticaire est la toxocarose (*Toxocara canis*). La sérologie ne doit cependant **pas** être réalisée de façon systématique.
- Les principales viroses habituellement explorées (hépatites, VIH, *Epstein Barr virus* [EBV], CMV) ne s'accompagnent pas d'urticaire et ne doivent **pas être recherchées**. Des viroses non identifiées peuvent déclencher une urticaire aiguë, chez l'enfant, mais ne sont pas à explorer.

D. Urticaire de contact

- Les urticaires de contact sont **aiguës**.
- **Animaux** : chenilles, méduses, coraux, rats...
- **Végétaux** : orties, algues, cactus, ficus...
- **Produits professionnels** : latex (gants chirurgicaux), colorants des coiffeuses...

E. Urticaires physiques

- Les urticaires physiques sont **chroniques, récidivantes**.
- Les urticaires au chaud, au froid, cholinergique, retardées à la pression, vibratoire et le dermographisme sont mis en évidence par des tests cliniques.
- L'urticaire **solaire** est rare et mise en évidence par exposition solaire ou aux UVB.
- En cas d'urticaire **au froid**, on réalise un bilan biologique : cryoglobulinémie, cryofibrinogène, recherche d'agglutinines froides, électrophorèse et immunoélectrophorèse des protéines plasmatiques à la recherche d'une immunoglobuline monoclonale.

F. Urticaire par vasculite ► ITEM 230

- Une urticaire **fixe plus de 24 heures** doit faire évoquer une vasculite urticarienne, surtout si l'urticaire s'accompagne de signes généraux (AEG, arthralgies) ou de lésions cutanées évocatrices de vascularite (purpura, nodules, livedo).
- C'est une urticaire chronique.
- Une urticaire fixe doit être **biopsiée**, avec histologie cutanée, et parfois IFD, pour confirmer ou infirmer la vascularite.
- La vasculite urticarienne peut accompagner les maladies auto-immunes et surtout le lupus érythémateux disséminé.

G. Urticaire et maladie auto-immune ► ITEM 116

La seule pathologie auto-immune s'accompagnant d'urticaire est la **thyroïdite de Hashimoto**. On recherchera des signes de dysthyroïdie à l'interrogatoire, un goitre à l'examen clinique et on réalisera un dosage de la TSH des anticorps **anti-thyroperoxydase (TPO), antithyroglobuline et antirécepteurs de la TSH (TSab)**.

H. Piqûre d'insectes



Les piqûres d'abeille ou de guêpe peuvent se compliquer dans les minutes qui suivent par un œdème de Quincke ou un choc anaphylactique.

I. Œdème angioneurotique familial

- C'est une maladie génétique **autosomique dominante**, due à un déficit en inhibiteur de la C1-estérase.
- Il se manifeste par des **crises** de 24-48 heures, **récidivantes**, associant une poussée urticarienne, un angio-œdème cutanéomuqueux prédominant aux extrémités ou au visage, et des douleurs abdominales.

- Les crises sont déclenchées par **divers facteurs** : médicaments (pilule œstroprogestative ++), chirurgie, traumatismes, stress, accouchement...
- Le diagnostic est biologique, fait par le dosage de la fraction C4 du complément, qui est effondré pendant les crises et le dosage qualitatif et/ou quantitatif de l'inhibiteur de la C1-estérase.

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Érythème polymorphe, surtout chez l'enfant 
- Pemphigoïde bulleuse en phase prébulleuse 

VI. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La conférence de consensus a conclu que toute **urticaire chronique** doit d'abord bénéficier d'un **traitement antihistaminique anti-H1**, pendant 4 à 8 semaines.



- En cas d'inefficacité du traitement, on réalisera un **bilan biologique limité** : NFS, plaquettes, VS, CRP et anticorps anti-TPO. Si le taux d'anticorps anti-TPO est élevé, on dosera alors la TSH.
- En cas de découverte d'un syndrome inflammatoire ou d'anomalies de la NFS, on pourra alors réaliser un dosage du complément et des AAN (anticorps antinucléaires) à la recherche d'une maladie systémique.
- S'il existe à l'interrogatoire ou l'examen clinique des **signes d'orientation étiologique**, on réalisera d'emblée un **bilan biologique spécifique** à chaque cause :
 - en cas d'urticaire **au froid**, on réalisera une recherche de cryoglobulinémie, cryofibrinogène, agglutinines froides, immunoglobuline monoclonale (électrophorèse et immunoélectrophorèse des protéines plasmatiques) ;
 - en cas d'urticaire **fixe**, on réalisera une biopsie cutanée avec parfois IFD ;
 - en cas de **dysthyroïdie** clinique, on réalisera un dosage de la TSH, des anticorps anti-TPO, antithyroglobuline et des anticorps antirécepteurs de la TSH ;
 - en cas d'angio-œdème récidivant ou chronique de la **face**, on réalisera une radiographie et un scanner des sinus et un panoramique dentaire ;
 - en cas d'angio-œdème récidivant ou chronique, on réalisera un dosage de l'inhibiteur de la C1-estérase.

VII. TRAITEMENT

Le traitement de l'urticaire aiguë ou chronique et de l'œdème de Quincke repose sur **les antihistaminiques anti-H1**.

A. Urticaire aiguë

- ⑥ ■ Suppression du facteur déclenchant qui est identifié dans 70 % des cas. Cette mesure suffit à guérir le patient.
- Le traitement anti-H1 devra être **prolongé** et poursuivi après la guérison de l'urticaire. Il durera **3 semaines** au total pour éviter une rechute.
- Les anti-H1 peuvent être prescrits en une seule prise par jour (fexofénadine, *Telfast* ; cétirizine, *Virlix* ou lévocétirizine, *Xyzall*) ou en plusieurs prises (dexchlorphéniramine, *Polaramine* 2 mg).

B. Urticaire chronique

- ⑥ ■ Le facteur déclenchant est rarement retrouvé. S'il est identifié, il doit être supprimé ou traité.
- Traitement antihistaminique anti-H1, pendant au moins 4 à 8 semaines : il peut être associé, pour plus d'efficacité, à un traitement anti-H2.

C. Urticaire compliquée ▶ ITEM 211

- En cas d'atteinte laryngée de l'œdème de Quincke avec asphyxie, on fera **en urgence**, une injection sous-cutanée d'adrénaline à 0,1 % administrée d'abord en bolus intraveineux de 0,1 mg, sans dépasser 0,1 mg/min, puis en intraveineux continu avec un débit adapté pour rétablir une pression artérielle systolique au-dessus de 80 mmHg, en pratique autour de 0,5 mg/heure.
- En cas de choc anaphylactique, le traitement repose sur l'adrénaline et des mesures rapides de réanimation (mise en place d'une voie veineuse, remplissage vasculaire, amines vasopressives).

D. Œdème angioneurotique

- Le traitement de la crise repose sur des transfusions de plasma frais congelé qui contient l'inhibiteur de la C1-estérase.
- Le traitement préventif repose sur le danazol (*Danatrol*).

E. Corticothérapie orale

Les corticoïdes par voie générale sont à éviter dans l'urticaire :

- ils sont responsables d'un **effet rebond** à l'arrêt de la corticothérapie et ils **pérennisent** les lésions cutanées ;
- dans l'œdème de Quincke, avec ou sans asphyxie, et dans le choc anaphylactique, certains réanimateurs continuent à les utiliser à la dose de 1 mg/kg/jour et d'autres ne les utilisent pas, considérant que leur action est tardive et qu'ils n'ont aucun intérêt dans l'urgence.

Dermatites atopiques ou de contact

- Les dermatites atopiques et de contact correspondent aux 2 groupes d'eczéma.

L'eczéma est une affection cutanée, **très fréquente**, qui se divise en **2 groupes** :

- l'eczéma « endogène », ou constitutionnel, ou **dermatite atopique** ;
- l'eczéma « exogène », ou occasionnel, ou **dermatite de contact**.

Ces 2 pathologies sont dues à une activation des lymphocytes et se traduisent par des lésions cutanées identiques.

I. DERMATITE DE CONTACT

A. Physiopathologie*

Il correspond à une réaction allergique d'**hypersensibilité retardée à médiation cellulaire**, de type 4 dans la classification de Gell et Coombs.

La réaction allergique comporte plusieurs étapes :

- traversée de la peau par la substance allergène, appelée **haptène** qui se couple avec une protéine porteuse ;
- prise en charge de l'haptène couplé à la protéine par les cellules de **Langerhans** de la peau ;
- **présentation** de l'haptène, par les cellules de Langerhans, à des lymphocytes T « naïfs » ;
- **phase de sensibilisation** qui dure 8 à 10 jours et correspond à la **génération** dans le ganglion et la **migration** dans la peau de lymphocytes T **spécifiques** de l'haptène ;
- 24 à 48 heures après la **réintroduction** de l'haptène, activation des lymphocytes cutanés T spécifiques, qui vont sécréter des **cytokines pro-inflammatoires** ;
- induction d'une **réaction inflammatoire** cutanée par les cytokines et apparition de lésions d'eczéma aigu : **phase d'expression** de l'eczéma.

* Concours
Interne 1999.

B. Clinique

1. Description des lésions*

- Les lésions de la dermatite de contact ou d'**eczéma** sont définies par la **vésiculation** ++ :
 - l'eczéma débute par un **érythème prurigineux et souvent œdémateux**, sur lequel apparaissent des **vésicules** de moins de 5 mm de diamètre contenant un liquide citrin ;
 - les vésicules se rompent, génèrent un **suintement** et laissent place à des petites **ulcérations** qui se recouvrent d'une croûte ;
 - plus tard, les lésions **desquament** et guérissent sans laisser de cicatrice.

* Concours
Interne 1999.

- Les lésions se regroupent en nappes ou en placards à bordure émettée (*photo 13*).
- L'eczéma est très prurigineux **ITEM 329**. Il évolue par poussées, faisant coexister des lésions d'âge différent (éruption polymorphe).

2. Formes cliniques

- Si l'eczéma devient chronique, on observe une **lichénification** : épaissement de la peau sous forme de **plaques** plus ou moins larges, **quadrillées** par des sillons secondaires à l'**exagération des plis** cutanés. Ces plaques sont dues au grattage et peuvent être hyperpigmentées et squameuses.
- L'eczéma palmo-plantaire s'appelle **dyshidrose** et se présente comme des petites vésicules de 1 à 2 mm enchâssées profondément dans l'épiderme.

* Concours
Interne 1999.

3. Localisation des lésions*

- Les lésions de dermatite de contact surviennent **sur le territoire cutané** qui a été en contact direct avec l'haptène, mais souvent elles débordent ce territoire.
Ex. : lésion du poignet en cas d'allergie au nickel du bracelet-montre (*photo 14*).
- Les **régions découvertes** (avant-bras, cou, visage) sont atteintes si les haptènes sont **aéroportés** ou en cas de **réaction photoallergique** déclenchée par une exposition solaire qui rend allergisant un topique déjà présent sur la peau.
- Une atteinte des **paupières supérieures** fait évoquer un allergène **manuporté** (vernis à ongle...).
- Si la dermatite de contact n'est pas traitée, il apparaît des **lésions à distance** et une généralisation est possible.

4. Histologie

L'eczéma se caractérise par 2 lésions histologiques :

- la **spongiose** : œdème entre les kératinocytes, les dissociant et donnant à la peau un aspect d'éponge. La spongiose est à l'origine de la vésiculation ;
- l'**exocytose** : passage dans l'épiderme de cellules inflammatoires (lymphocytes et polynucléaires) du derme.

C. Diagnostic étiologique

1. Interrogatoire*

Les produits responsables d'une dermatite de contact sont nombreux et doivent être recherchés par un interrogatoire minutieux :

- profession exercée, loisirs (peinture, bricolage) ;
- produits cosmétiques utilisés (crème de jour, shampoing, parfum...) ;
- bijoux, accessoires vestimentaires ;
- produits ménagers, lessive, adoucissant ;
- antécédents personnels et familiaux d'allergie ;

* Concours
Interne 1999.

- circonstance d'apparition et évolution spontanée des lésions (pendant les week-ends, les vacances, au travail...).

2. Examen clinique

La localisation des lésions aide au diagnostic : une dermatite de contact localisée à un poignet évoque une allergie au nickel de la montre.

3. Tests épicutanés

- Le but est de **reproduire la lésion** d'eczéma en appliquant sur la peau, le produit suspecté par l'interrogatoire et la topographie.
- En l'absence d'orientation étiologique, on pourra réaliser une **batterie standard** qui contient les allergènes les plus fréquemment impliqués.
- Les allergènes à tester sont mis dans la vaseline, puis déposés sur une **pastille** qui centre le test et qui est entourée par une rondelle isolante et un sparadrap adhésif (*photo 15*).
- Le test est collé en peau saine, le plus souvent dans le dos, **lorsque la poussée de dermatite de contact est guérie**.
- Les tests sont laissés en place **4 jours**. On réalise une lecture précoce à la 48^e heure et une lecture tardive à la 96^e heure.
- La cotation du test dépend de l'intensité de la réaction et elle est qualitative, cotée en croix (+) :
 - **douteux** : (+) érythème discret ;
 - **faiblement positif** : (++) érythème et œdème ;
 - **fortement positif** : (+++) érythème, œdème et vésiculation ;
- Les tests sont comparés à un témoin positif (+++) et un témoin négatif (–) (*photo 15*).
- La **négativité** d'un test **n'élimine pas** une allergie à l'allergène testé (faux négatifs).
- La **positivité** du test peut signifier :
 - qu'on a identifié l'allergène en cause (vrai positif) ;
 - qu'on vient de mettre en évidence une allergie latente à un allergène qui n'est pas responsable de la poussée actuelle.

4. Principaux allergènes

- Métaux :
 - nickel : bijoux fantaisie, bracelet-montre, boutons de jean...
 - chromates : ciments, peintures, cuirs teintés, eau de javel...
 - cobalt : porcelaine, peinture, ciment...
- Résines : essence de térébenthine, baume du Pérou (*Tulle gras, Dermophil indien...*).
- Substances végétales : bois exotiques, mousse de chêne, désherbants...
- Autres : latex, lanoline, antibiotiques locaux, formol, caoutchouc...

D. Diagnostic différentiel

- La **dermite orthoergique ou d'irritation** est le principal diagnostic différentiel de la dermatite de contact.
- Elle résulte d'une **irritation** souvent **chimique** ou parfois mécanique, **alguë ou chronique**.
- La gravité des lésions est **proportionnelle** à la causticité du produit chimique et à la durée du contact avec la peau.
- Cliniquement :
 - les plaques sont érythémato-squameuses, parsemées de **fissures** douloureuses et exceptionnellement vésiculeuses ;
 - les lésions siègent sur la zone qui a été en contact avec le produit caustique et ne débordent jamais cette zone.
- L'apparition des lésions suit **quasi-immédiatement** le contact avec le produit caustique.
- Les tests épicutanés sont négatifs.
- **Les autres diagnostics différentiels** sont :
 - le zona et l'herpès qui sont des dermatoses vésiculeuses et qui peuvent être confondues avec une dermatite de contact ➤ **ITEM 84** ;
 - à la phase érythémato-squameuse de la dermatite de contact, peuvent être évoqués un psoriasis ou une dermatophytie ➤ **ITEM 87**.

E. Traitement

1. Traitement étiologique

- ①
- L'éviction de l'allergène, si elle est possible, est la mesure **la plus importante**.
 - Si l'éviction est impossible, il faudra **protéger la peau** en contact avec l'allergène (port de gants...).
 - En cas d'allergène professionnel, un **reclassement professionnel** est parfois nécessaire pour rendre l'éviction possible.

2. Traitement symptomatique

- Il repose essentiellement sur les **dermocorticoïdes** en crème ou en pommade.
 - Il existe **4 classes** de dermocorticoïdes, la plus puissante étant la classe 1 et la moins puissante la classe 4.
 - On utilise le plus souvent la classe 2 chez l'adulte et les classes 2 et 3 chez l'enfant.
 - La classe 1 est réservée aux lésions **résistantes, traînantes** ou rapidement **extensives**, chez l'adulte.
 - La classe 3 est réservée aux lésions du **visage** chez l'adulte et l'enfant.
- ①
- Les dermocorticoïdes sont appliqués à des doses progressivement décroissantes dans l'eczéma : une application par jour, puis une application un jour sur deux, puis arrêt. En l'absence de décroissance, la **récidive** des lésions est fréquente.

- Les **antihistaminiques** sont parfois prescrits avec les dermocorticoïdes pour diminuer le prurit, s'il est intense et responsable d'insomnie.
- La désensibilisation est impossible dans l'eczéma de contact.

0



II. DERMATITE ATOPIQUE*

A. Épidémiologie

Elle prédomine chez le nourrisson et l'enfant. C'est la dermatose la plus fréquente dans l'enfance.

Elle touche 8,8 % des enfants de 6-7 ans et débute au 3^e mois de la vie.



CONFÉRENCE DE CONSENSUS

**Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant
par la Société française de dermatologie (SFD) (20 octobre 2004)**

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-dessous.

B. Physiopathologie

Elle représente l'ensemble des manifestations cutanées inflammatoires qui surviennent au cours de l'atopie. 0

L'atopie est une **prédisposition génétique**, certainement polygénique, à développer des poussées récidivantes de **4 types** de manifestations cliniques.

Manifestations cliniques de l'atopie :

- dermatite atopique ;
- asthme allergique **ITEM 226** ;
- rhinite allergique ;
- conjonctivite allergique.

Les 4 types de poussées sont déclenchés par des antigènes, appelés « **atopènes** », qui entraînent une **réaction d'hypersensibilité** médiée par les **immunoglobulines de type IgE**.

Les atopènes peuvent **traverser la peau**, être **inhalés** (aéro-allergènes) ou **ingérés** (trophallergènes).

La traversée de la peau est favorisée par la **sécheresse cutanée** ou **xérose** des sujets atopiques.

L'atopène est alors reconnu et va se fixer sur une **IgE** située sur la membrane d'une **cellule de Langerhans**.

La suite de la réaction est la même que dans l'eczéma de contact : présentation de l'atopène aux lymphocytes T, sensibilisation, puis réaction inflammatoire cutanée lors de la réintroduction de l'atopène.

C. Clinique

1. Interrogatoire

L'interrogatoire recherchera essentiellement des **antécédents personnels ou familiaux** d'atopie : dermatite atopique, rhume des foins, asthme chez le patient, ses parents ou ses frères et sœurs.

2. Description des lésions

Se reporter au paragraphe équivalent sur la dermatite de contact ci-dessus.

3. Localisation des lésions

Le type et la localisation des lésions varient selon l'âge de l'enfant.

a) Avant l'âge de 2 ans

- Chez le nourrisson, la dermatite atopique se manifeste par des **placards érythémato-vésiculeux et suintants**, à bordure émiettée, prurigineux.

- Les lésions se situent :

- sur les zones convexes du visage : joues, front, menton (*photo 16*) ;
- sur les zones convexes du corps : face d'extension des membres ;
- sur les lobes des oreilles : fissures sous-auriculaires ;
- sur le tronc, les pouces sucés...

Les fesses sont rarement atteintes (protection par les couches ?).

b) Après l'âge de 2 ans

- Chez l'enfant, les lésions sont **érythémato-squameuses**, souvent **lichénifiées**.

- Les lésions se situent :

- sur les paupières, la région péri-buccale ;
- dans les plis de flexion des membres (plis du coude, creux poplités) ;
- sur le cou ;
- sur les mains, poignets, chevilles ;
- sur les mamelons.

c) Chez l'adolescent et l'adulte

- La dermatite atopique est rare chez l'adulte.

- Le principal signe clinique est une **xérose cutanée diffuse** : peau sèche, rugueuse.

- On peut voir des **plaques nummulaires** (en pièce de monnaie) érythémato-squameuses, lichénifiées.

- La topographie est semblable à celle de l'enfant de plus de 2 ans.

4. Histologie

Se reporter au paragraphe équivalent sur la dermatite de contact ci-dessus.

D. Diagnostic

1. Clinique

Il repose sur les **critères diagnostiques** de l'*United Kingdom Working Party* :

- **Critère obligatoire** : dermatose prurigineuse ou prurit seul (l'enfant se frotte ou se gratte), **récidivante**.
- **Associé à au moins 3 des critères suivants** :
 - antécédents personnels de dermatite des plis de flexion ou des joues chez un enfant de moins de 10 ans ;
 - antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique ou antécédents familiaux d'asthme ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré ;
 - antécédent de xérose cutanée généralisée ;
 - **lésions typiques** d'eczéma, de **topographie typique**, à l'examen clinique ;
 - début des signes avant l'âge de 2 ans.

L'enfant atopique peut, par ailleurs, présenter :

- une pâleur médio-faciale ;
- un pli palpébral inférieur (le pli de Dennie Morgan) ;
- une kératose pileaire (petites papules hyperkératosiques, situées sur les orifices pileaires et prédominantes sur les faces d'extension des bras et des cuisses) ;
- un prurit à la transpiration ;
- une intolérance à la laine ;
- une chéillite chronique (inflammation des lèvres) ;
- un kératocône ;
- une cataracte sous-capsulaire antérieure.

Dans la dermatite atopique, les lésions cutanées sont **récidivantes** ou **chroniques** : la dermatite atopique évolue par poussées :

⑨

- chez l'enfant de plus de 2 ans, les poussées sont saisonnières et prédominent l'automne et l'hiver (le froid aggrave la xérose et le soleil améliore l'eczéma). Elles peuvent être déclenchées par une infection ;
- chez l'adolescent ou l'adulte, les poussées sont déclenchées par des conflits psycho-affectifs ou par le stress.

2. Biologique

Dans l'atopie, on retrouve :

- fréquemment une augmentation du taux d'**IgE sériques**, qui est proportionnelle à la gravité de la maladie ;
- plus rarement, une hyperéosinophilie **ITEM 311** ;
- en cas de suspicion d'allergie à un aliment, aux acariens, à des pollens, on peut réaliser des *prick tests* et un dosage des **IgE spécifiques** de l'allergène suspecté pour confirmer l'allergie.

E. Diagnostic différentiel

- Le principal diagnostic différentiel de la dermatite atopique est la **dermite séborrhéique** du nourrisson.
- La dermite séborrhéique diffère de la dermatite atopique car :
 - elle débute plus tôt, dans les **premières semaines de vie**, avant le 3^e mois ;
 - les lésions ne sont pas vésiculeuses, mais **érythémato-squameuses** et elles ne sont **pas prurigineuses** ▶ **ITEM 232** ;
 - les contours des lésions sont bien réguliers ;
 - elle prédomine au cuir chevelu, aux **fesses** et dans les plis ;
 - elle disparaît vers l'âge de 6 mois.
- Le second diagnostic différentiel est la **gale** du nourrisson.

F. Évolution et pronostic

- Pendant l'enfance, la dermatite atopique évolue par **poussées** entrecoupées de rémissions.
- La dermatite atopique peut ensuite **disparaître totalement ou partiellement**.
- Elle peut laisser place à un **asthme** dans 25 % des cas et à une **rhinite allergique** dans 40 % des cas ▶ **ITEM 226** ;
- Les formes apparues tard dans l'enfance ou à l'adolescence sont de moins bon pronostic : plus chroniques et plus résistantes au traitement.

G. Complications des poussées

1. Infectieuses

a) Surinfection bactérienne ▶ **ITEM 87**

- La surinfection par le **staphylocoque doré** est favorisée par le grattage des lésions et responsable d'une impétiginisation ▶ **ITEM 87**.
- Elle se manifeste par des lésions vésiculobulleuses ou des croûtes jaunâtres inhabituelles.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie antistaphylococcique locale ou *per os*.

b) Surinfection virale

⑧

- On peut observer une surinfection **herpétique** des lésions de dermatite atopique qui est **très grave** et s'appelle : le syndrome de Kaposi-Juliusberg ▶ **ITEM 84**.
- Il est dû au virus HSV 1 transmis par un baiser entre un adulte porteur d'un herpès labial et un enfant en poussée de dermatite atopique.
- Il se manifeste par l'apparition d'une fièvre élevée, d'une altération de l'état général et de vésicules ombiliquées, nécrotiques rapidement extensives qui laissent place à des ulcérations croûteuses.
- L'enfant doit être **hospitalisé en urgence** et traité par aciclovir (*Zovirax*) en intraveineux.

- Les *molluscum contagiosum*, secondaires à une infection par un *poxvirus*, sont fréquents chez les sujets ayant une dermatite atopique.

2. Eczéma de contact

L'enfant atopique présente plus d'épisodes d'eczéma de contact que les autres enfants.

H. Traitement

Le traitement de la dermatite atopique est local et comporte 2 volets :

- traitement de l'**inflammation** cutanée, qui repose sur les **dermocorticoïdes** ITEM 174 ;
- traitement de la **sécheresse cutanée** (xérose) qui repose sur les émollients. 0

1. Dermocorticoïdes

- Les dermocorticoïdes sont appliqués sur les lésions cutanées, **une fois par jour**, à doses progressivement décroissantes. 0
- On utilisera un dermocorticoïde de classe 3 chez le nourrisson et le jeune enfant. On pourra utiliser un dermocorticoïde de classe 2 chez l'enfant de plus de 4 ans environ, sauf sur le visage et les fesses ou seuls les dermocorticoïdes de classe 3 sont utilisés.
- La **dose quotidienne** à appliquer (en grammes) et le **nombre total de tubes** nécessaires au traitement doivent être écrits sur l'ordonnance.
- Pas de corticothérapie générale responsable d'un effet rebond à l'arrêt. 0

2. Émollients

La lutte contre la xérose repose sur :

- l'utilisation de pains surgras ou gels nettoyants doux et sans parfum, qui ne dessèchent pas la peau, qu'on trouve en pharmacie ou dans les grandes surfaces ;
- l'utilisation d'huile de bain diluée dans l'eau du bain ;
- l'application quotidienne, voire biquotidienne, de crèmes émollientes. 0

3. Autres traitements

- Les **antihistaminiques** peuvent être efficaces sur le prurit.
- En cas d'amélioration de la dermatite atopique au soleil, on peut proposer au patient une **photothérapie UVB** efficace sur les lésions cutanées étendues.
- Depuis quelques années, la dermatite atopique **réfractaire** peut être traitée par du *tacrolimus* topique (*Protopic* pommade) : il est cher et se prescrit sur **ordonnance d'exception**, mais il est très efficace.
- L'efficacité des thérapeutiques suivantes n'a jamais été prouvée : cures thermales, homéopathie, phytothérapie, acupuncture.

4. Mesures associées

- Bain court, plutôt tiède ou douche.
- Éviter le contact direct de la peau avec des vêtements en laine ou synthétiques : mettre à l'enfant des sous-vêtements ou des vêtements en coton.
- Éviter la moquette, les tentures dans la chambre de l'enfant (acariens).
- Éviter les assouplissants et préférer la lessive au savon de Marseille.
- Essayer d'humidifier la chambre de l'enfant (bacs d'eau sur les radiateurs).
- Couper les ongles pour éviter la surinfection lors du grattage.
- 0 ■ Éviction des sujets en poussée d'herpès labial.
- **Pas de régime alimentaire** : éviter seulement les aliments qui déclenchent, chez l'enfant, une poussée de dermatite atopique.
- 0 ■ La désensibilisation est inutile.
- **Vaccinations** ▶ ITEM 76 :
 - **respecter le calendrier de vaccination**, en évitant de vacciner pendant une poussée d'eczéma ;
 - éviter les cutiréactions (contrôle du BCG) lors des poussées ;
 - en cas d'allergie à l'œuf, demander l'avis du médecin avant la vaccination contre la grippe ou la fièvre jaune.

Fiche **Dernier tour****Urticaire**

- Physiopathologie : libération d'histamine dans le derme.
- Clinique :
 - urticaire : lésions érythémato-papuleuses, prurigineuses, mobiles et fugaces 0 ;
 - œdème de Quincke : tuméfaction blanche-rosée, ferme. Risque d'asphyxie.
- Étiologies : médicaments, aliments, infection, urticaire de contact, urticaire physique, vasculite, maladie auto-immune, piqûre d'insecte, œdème angioneurotique familial.
- En cas de suspicion d'urticaire à un médicament, pas de test de réintroduction : risque de choc anaphylactique 0.
- Biologie (urticaire chronique résistante aux anti-H1) :
 - NFS, plaquettes, VS, CRP et anticorps anti-TPO ;
 - +/- TSH, complément et AAN, si anomalies du bilan thyroïdien ou de la NFS.
- Traitement :
 - suppression ou traitement du facteur déclenchant 0 ;
 - antihistaminiques H1 pendant au moins un mois en cas d'urticaire aiguë et pendant 1 à 2 mois en cas d'urticaire chronique ;
 - en cas d'asphyxie, adrénaline en urgence.

Dermatites de contact (DC) et atopique (DA)

	Dermatite de contact (DC)	Dermatite atopique (DA)
Physiopathologie	Réaction allergique d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type 4 Médiation par les IgE (dans la dermatite atopique)	
Clinique	– Lésions érythémato-vésiculeuses, suintantes, croûteuses puis squameuses – Bordure émiétée – Très prurigineuses	
Histologie	Spongiose, exocytose	
Localisation	Zone de contact + débordement modéré	Parties convexes avant 2 ans, concaves après 2 ans
Diagnostic	Interrogatoire, localisation, tests épicutanés	– Atopie familiale ou personnelle, lésions typiques, prurigineuses, évoluant <u>par poussées</u> 0 – Élévation des IgE
Étiologies	Métaux, résines, substances végétales, latex, lanoline, antibiotiques locaux	Terrain atopique
Complications	Impétiginisation	Surinfection bactérienne ou virale (HSV : Kaposi-Juliusberg 0)
Traitement	– Éviction de l'allergène 0 – Dermocorticoïdes à doses décroissantes 0 +/- antihistaminiques – <u>Pas de désensibilisation</u> 0	– Dermocorticoïdes à dose décroissantes 0 +/- antihistaminiques – Lutte contre la xérose cutanée ++ par des émollients 0, mesures associées +/- photothérapie – Éviction des sujets porteurs d'herpès labial 0 – Pas de corticothérapie générale : effet rebond 0 – <u>Pas de désensibilisation</u> 0

Psoriasis



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un psoriasis.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 16** Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte
- ▶ **ITEM 45** Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 87** Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 121** Polyarthrite rhumatoïde
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 149** Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques
- ▶ **ITEM 174** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens
- ▶ **ITEM 232** Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique
- ▶ **ITEM 282** Spondylarthrite ankylosante
- ▶ **ITEM 288** Troubles des phanères
- ▶ **ITEM 314** Exanthème. Érythrodermie

Sujet tombé au CONCOURS de l'INTERNAT : 2001

- En 2001, dossier n° 3 de l'épreuve du Nord :
 - diagnostic et arguments cliniques,
 - examens complémentaires à réaliser,
 - facteurs favorisants,
 - traitement si le psoriasis est étendu,
 - traitement si le psoriasis est limité.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.



POUR COMPRENDRE...

- Le psoriasis est une dermatose inflammatoire fréquente qui touche 2 % de la population.
- Le psoriasis est une maladie génétiquement programmée, qui dure toute la vie.
- Il évolue par poussées qui sont imprévisibles, de fréquence et d'intensité variables selon les patients.
- Le psoriasis a un fort impact sur la qualité de vie du patient. Il a un retentissement physique (prurit, douleurs cutanées...), social (peur de montrer sa peau, des contacts avec les autres) et psychologique (dépression, insomnie...).
- Le traitement de chaque poussée est donc indispensable, même s'il doit parfois être très lourd.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les lésions du psoriasis sont secondaires à un **renouvellement anormalement rapide** de l'épiderme induit par les **lymphocytes** cutanés.
- Dans le psoriasis, le nombre de mitoses dans la couche basale de l'épiderme est augmenté et une cellule basale met 7 jours au lieu de 21 jours pour atteindre la couche cornée.
- Du fait de l'origine génétique du psoriasis, il faut rechercher chez les patients des **antécédents familiaux** de psoriasis.
- Les poussées sont favorisées par des **facteurs déclenchants***.

0

* Concours
Interne 2001.

Facteurs déclenchants des poussées de psoriasis

Alcool +++
Médicaments +++
Facteurs psychologiques +++
Facteurs mécaniques +++
Infections bactériennes ou virales
Tabac

Facteurs améliorant le psoriasis

Soleil (dans 80 % des cas)
Grossesse

- **Alcool** : l'alcoolisme chronique entretient les lésions de psoriasis et l'hépatopathie entraînée par l'alcool contre-indique certains traitements **ITEM 45**.
- **Médicaments** : IEC, *Aspirine* (acide acétylsalicylique), β -bloquants, corticothérapie générale, AINS, iode, lithium.

Pour s'en souvenir, la phrase « Ignace a becqué l'a-io-li » peut servir de moyen mnémotechnique.

- **Facteurs psychologiques** : les chocs émotifs (perte de travail, divorce, rupture sentimentale...) sont fréquemment suivis d'une poussée étendue de psoriasis.
- **Facteurs mécaniques** : tout traumatisme cutané peut se compliquer secondairement d'une lésion de psoriasis : un coup, une prise de sang, une injection sous-cutanée, une strie de grattage, cicatrice postopératoire. Cet événement s'appelle : phénomène de Kôbner (*photo 17*). Il n'est pas spécifique du psoriasis (lichen plan) mais très **caractéristique** +++.
- **Infections bactériennes** : chez l'enfant, toute infection bactérienne (streptocoque ++) peut s'accompagner d'une poussée de psoriasis en goutte.
- Chez l'adulte, une **infection grave** peut aussi se compliquer d'une poussée de psoriasis.
- **Infections virales** : chez l'adulte jeune, surtout si le psoriasis est étendu ou tenace, il faut réaliser une **sérologie VIH** ITEM 85.
- **Le tabagisme** ITEM 85 a un rôle aggravant moins important que l'alcool mais doit, si possible, être arrêté.

⑥

II. CLINIQUE

A. Psoriasis vulgaire*

1. Description des lésions

Les lésions de psoriasis sont des **papules érythémateuses, bien limitées, arrondies**, qui fusionnent en **plaques ou placards** de taille très variable (de 5 mm jusqu'à 20 cm), couvertes de **squames** souvent épaisses, parfois fines (*photo 18*).

- Le psoriasis n'est **prurigineux** que dans 25 % des cas.
- Le grattage des squames à la curette entraîne :
 - dans un premier temps, un **blanchiment** de la lésion : signe de la **tache de bougie**,
 - dans un deuxième temps, l'apparition d'un **piqueté hémorragique** qui traduit la mise à nu des papilles dermiques : signe de la rosée sanglante.

⑥

2. Topographie des lésions

- Les lésions de psoriasis sont souvent symétriques.
- Elles prédominent sur les faces d'extension exposées à des microtraumatismes fréquents : genoux, coudes, bords cubitiaux des avant-bras, régions pré-tibiales.
- Ces régions sont appelées « zones bastions ».
- La région lombo-sacrée et les fesses sont très fréquemment touchées.
- Les lésions de psoriasis sont également très fréquentes dans le cuir chevelu sous forme de plaques érythémato-squameuses de taille variable (de 1 à 10 cm). Elles prédominent dans les régions temporales et occipitales. Les squames n'engluent pas les cheveux.

* Concours
Interne 2001.

- Il n'y a en général pas d'alopecie cicatricielle dans le psoriasis **ITEM 288**.
- Les ongles sont aussi fréquemment atteints : le psoriasis unguéal se manifeste par des dépressions ponctuées en « dé à coudre », des stries transversales, une hyperkératose sous-unguéale ou une onycholyse **ITEM 289**.

B. Psoriasis des muqueuses

- Le psoriasis muqueux est **plus rare**.
- Les lésions muqueuses sont des plaques rouges, bien limitées, non squameuses et peu suintantes.
- On les observe sur le gland (traumatisme des rapports sexuels), moins chez la femme et au niveau de la muqueuse buccale (langue géographique).

C. Psoriasis des plis (ou inversé)

- Il se manifeste par des **plaques rouges, sèches, symétriques** par rapport au fond du pli, **non squameuses**, à bords bien limités.
- On ne retrouve ni pustulètes périphériques, ni d'enduit blanchâtre sur les plaques.
- Le psoriasis inversé atteint les **grands plis** (fessier, inguinaux, sous-mammaires) et/ou les **petits plis** (intertrigo interorteils, ombilic ++).
- Le psoriasis des plis doit être évoqué devant tout intertrigo traînant, résistant au traitement antifongique **ITEM 87**. Il faut alors réaliser une biopsie cutanée. L'existence de lésions cutanées de psoriasis à distance peut aider au diagnostic de psoriasis des plis.
- Le psoriasis inversé serait un phénomène de Köbner, car il succéderait à une mycose du pli.

0

D. Psoriasis palmoplantaire

Le psoriasis des paumes et des plantes peut prendre 2 aspects :

- **Psoriasis palmoplantaire vulgaire** : plaques érythémato-squameuses, infiltrées, bien limitées, de taille variable.
- **Psoriasis palmoplantaire pustuleux** : plaques érythémateuses infiltrées, couvertes de pustules jaunâtres, de 3-4 mm de diamètre, qui peuvent confluer.
 - Les pustules peuvent se rompre et laisser place à une collerette épidermique arrondie.
 - Les pustules sont **aseptiques** : le prélèvement bactériologique est **stérile**.

E. Psoriasis de l'enfant

- **Chez l'enfant**, le psoriasis peut être identique à celui de l'adulte mais, souvent, il est déclenché par une infection ORL et prend un aspect de « psoriasis en gouttes » : petites plaques érythémato-squameuses d'environ 5 mm de diamètre, disséminées sur tout le corps.

- Chez le **nourrisson**, le psoriasis se localise sous les couches, dans les plis inguinaux et sur les fesses : « **napkin psoriasis** ».

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Eczéma nummulaire **ITEM 114**, infections mycosiques : kéra-totomie palmoplantaire ou intertrigo des grands ou petits plis ou onychopathie **ITEM 67**.

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES*



Le diagnostic du psoriasis est le plus souvent **clinique** (lésions et topographie caractéristiques).

En cas de doute, on réalise une biopsie cutanée qui va mettre en évidence le renouvellement anormalement rapide de l'épiderme.

L'**histologie** du psoriasis se résume en **4 mots-clés** :

- une **hyperkératose** : augmentation d'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme ;
- une **parakératose** : persistance anormale des noyaux dans la couche cornée ;
- une **hyperacanthose** : allongement et élargissement de la partie inférieure des crêtes épidermiques en « massue » ou en « battant de cloche » ;
- infiltrat de polynucléaires neutrophiles au sommet des papilles dermiques, formant des **micro-abcès** de Sabouraud.

V. ÉVOLUTION

- Le psoriasis est une **dermatose chronique**, qui évolue par **poussées successives**.
- Il peut apparaître à la naissance ou à 80 ans, mais apparaît le plus souvent chez l'**adolescent** ou l'**adulte jeune**. Il dure **toute la vie**.
- Les poussées se succèdent à une **fréquence** et avec une **intensité** qui **diffère selon chaque patient**. Elles sont **imprévisibles** mais on retrouve souvent le facteur déclenchant.
- Elles sont traitées au coup par coup et durent plusieurs semaines ou plusieurs mois.
- Le psoriasis **non compliqué** est une **maladie bénigne** dont le retentissement est essentiellement **psychologique** (les patients ont une mauvaise image de leur corps).

VI. COMPLICATIONS DU PSORIASIS

Les complications peuvent **inaugurer le psoriasis** mais le plus souvent elles compliquent un psoriasis déjà connu.

Elles sont souvent déclenchées par une **prise médicamenteuse**, l'**arrêt** d'une corticothérapie générale ou une **infection** microbienne. Elles débutent **brutalement**.

A. Psoriasis pustuleux généralisé

- Altération de l'état général, fièvre à 39 °C.
- Érythrodermie sur laquelle apparaissent des petites pustulètes aseptiques, non folliculaires (= non centrées par un poil), réparties sur l'ensemble du tégument.
- Les pustulètes se rompent et laissent place à une **collerette desquamative**.

B. Psoriasis érythrodermique ITEM 314

Il se manifeste par un **érythème généralisé**, sans intervalle de peau saine, couvert de fines **squames**, avec une altération de l'état général et des adénopathies périphériques.

C. Rhumatisme psoriasique

Le rhumatisme psoriasique peut **précéder** les lésions cutanées, ou les **accompagner**.

Il se manifeste par des **arthrites inflammatoires** et atteint 20 % des patients psoriasiques.

Il existe **2 formes** de rhumatisme psoriasique : la forme axiale et la forme périphérique :

■ Forme axiale :

- elle ressemble à la **spondylarthrite ankylosante** ITEM 282 et se manifeste donc par une **sacro-iléite** et une atteinte **rachidienne** ;
- elle atteint surtout les sujets porteurs du HLA B 27.

■ Forme périphérique :

Elle ressemble à la **polyarthrite rhumatoïde** ITEM 121 dont elle diffère par :

- une atteinte **asymétrique** des mains et des pieds ;
- une atteinte des articulations **interphalangiennes distales**, car le psoriasis atteint plutôt tout un **rayon** (doigt ou orteil en **saucisse**), que toutes les MCP ou toutes les IPP d'une main ;
- les arthrites sont **moins destructrices** que dans la polyarthrite rhumatoïde.

- Le rhumatisme psoriasique peut aussi se manifester par des oligo- ou monoarthrites.

VII. TRAITEMENT DU PSORIASIS

Le psoriasis est une maladie génétique, qui dure toute la vie : on ne peut donc traiter que les poussées. Il faut expliquer au patient que son psoriasis ne peut pas guérir définitivement.

Il existe 3 types de traitements du psoriasis que l'on peut combiner entre eux.

A. Traitements locaux*

* Concours
Interat 2001.

Ils sont indiqués dans les psoriasis vulgaires, de moins de 20 % de la surface corporelle.

1. Kératolytiques

■ Les plaques de psoriasis sont couvertes d'épaisses **squames**, qui doivent impérativement être décapées, pour permettre le passage des autres traitements locaux jusque dans l'épiderme.

①

■ Le principal kératolytique utilisé est la **vaseline salicylée** qu'on utilise à des concentrations de 1 % jusqu'à 10 %.

■ Les plus faibles concentrations sont utilisées pour le visage et les plus fortes pour les jambes.

■ Les kératolytiques peuvent être utilisés seuls, avant la corticothérapie locale ou, **mélangés** avec les dermocorticoïdes (*Diprosalic* crème, pommade ou lotion).

2. Réducteurs

Ils servent aussi à **décapier** la couche **squameuse**. Ils ont également une action anti-inflammatoire.

■ On dispose de **goudrons de houille ou végétaux** (huile de cade), uniquement utilisés en **shampoings**, dans le psoriasis du cuir chevelu.

■ Pour le corps, on utilise l'anthraline ou le dioxyanthranol (*Anaxéryl*) :

– l'anthraline est mise dans une **préparation**, à des concentrations allant de 0,03 à 0,1 % ;

– la préparation s'applique sur les lésions pendant une **durée déterminée** (2 à 8 heures), puis elle est nettoyée par une douche ou un bain. Ce traitement est surtout hospitalier.

3. Corticoïdes locaux

ITEM 174

■ Les dermocorticoïdes ralentissent le renouvellement cellulaire (cytostatiques) et sont anti-inflammatoires.

■ On utilise dans le psoriasis les classes **les plus puissantes** (classes 1 et 2), parfois **sous occlusion** pour augmenter leur efficacité.

■ Indication : psoriasis **peu étendus**, à doses progressivement **décroissantes**.

4. Dérivés de la vitamine D locale

■ Les dérivés de la vitamine D locale : *Daivonex* (calcipotriol), *Apsor* (tacalcitol) existent en crème, pommade et lotion pour le cuir chevelu.

■ Ils sont très efficaces dans les psoriasis peu étendus.

■ **Effets secondaires :**

- irritation cutanée : brûlure, picotements ;
- **hypercalcémie** s'ils sont prescrits à trop forte dose : on ne doit pas dépasser 90 g par semaine. C'est pour cela qu'on les prescrit dans le **psoriasis peu étendu**.

■ On les prescrit **en alternance** avec les dermocorticoïdes, ce qui augmente leur tolérance.

■ Un nouveau produit associant vitamine D locale et dermocorticoïdes (*Daivobet*) vient de sortir. Il est très efficace et bien toléré.

5. Rétinoïdes locaux

■ La vitamine A locale (tazarotène, *Zorac* gel à 0,05 ou 0,1 %) est très efficace mais généralement **très mal tolérée** par les patients, qui se plaignent de picotements et de brûlure.

■ Les patients arrêtent leur traitement du fait des effets secondaires, et les rétinoides locaux sont donc très **rarement utilisés** dans les psoriasis peu étendus.

6. Chimiothérapie locale

■ La *Caryolysine* (chlorméthine) se présente sous forme d'ampoules qu'on dilue dans l'eau et qu'on **applique quotidiennement** sur les lésions.

■ Elle est **mal tolérée** (brûlure, picotements) et entraîne souvent un **eczéma de contact**, qui limite son utilisation.

■ On l'évite chez le sujet jeune et la femme en âge de procréer (effets mutagènes ?).

B. Photothérapie* (UV)

■ **Indications :** la photothérapie se prescrit uniquement chez les patients qui ont noté une **amélioration** de leur psoriasis au **soleil**. Elle est indiquée dans les **psoriasis étendus**.

■ **Contre-indications de la photothérapie :**

Comme elle repose sur les ultraviolets, il faut réaliser un **examen cutané complet** et un **examen ophtalmologique**, à la recherche de contre-indications :

- maladies auto-immunes aggravées par le soleil (lupus, dermatomyosite...) ou photosensibilité (intolérance solaire),
 - cancers cutanés, antécédents de cancers cutanés, lésions précancéreuses
- ITEM 149,
- grossesse
- ITEM 18,
- phototypes clairs,
 - cataracte,
 - psoriasis érythrodermique ou pustuleux généralisé.

* Concours
Interne 2001.

⑨

1. PUVA thérapie*

- C'est la photothérapie la **plus ancienne**. Elle associe la prise d'un médicament photo-sensibilisant, un psoralène, à une irradiation par des UVA.
- Le patient prend des comprimés de psoralène (8-méthoxsalène, *Méladinine*), **2 heures avant** sa séance d'ultraviolets A. Dès la prise des comprimés photo-sensibilisants, il doit porter des lunettes de soleil, et ce jusqu'au soir.
- La dose d'UVA administrée par séance (en Joules) dépend du **phototype** du patient et elle est augmentée progressivement. Le patient réalise environ **3 séances par semaine** pendant 2 mois, puis, on peut lui prescrire un traitement d'entretien à une séance par semaine.
- Le psoralène est contre-indiqué en cas d'**insuffisance hépatique ou rénale**. Il faut donc également réaliser un bilan hépatique et rénal avant une PUVA thérapie.
- Il existe une **dose maximale** de PUVA thérapie, en Joules, qu'il ne faut pas dépasser et au-delà de cette dose, la PUVA thérapie devient contre-indiquée.

2. UVB thérapie (UVB TL 01)

- Technique plus récente, qui utilise des ultraviolets B et qui ne nécessite pas de médicament photo-sensibilisant.
- La dose d'UVB est déterminée d'après le phototype du patient et d'après la DEM (dose érythémateuse minimale). Elle est augmentée progressivement, selon l'efficacité et la tolérance. Le rythme des séances est aussi de 3 par semaine.
- Il n'y a pas, pour l'instant, de dose maximale pour les UVB.

C. Traitements généraux

La corticothérapie générale est contre-indiquée car favorise les poussées de psoriasis. [6]

1. Rétinoïdes

Dans le psoriasis, on utilise une seule molécule : l'acitrétine (*Soriatane* gélules de 10 et 25 mg).

- **Indications** : psoriasis étendu, érythrodermique ou pustuleux.

L'acitrétine est débutée à 10 mg/jour puis augmentée progressivement par paliers de 10 mg, jusqu'à obtention d'une dose efficace et bien tolérée. Des cures de 2 à 3 mois sont souvent suffisantes pour traiter les poussées.

- **Effets secondaires** ITEM 232 :

– l'acitrétine est **tératogène** pendant toute la durée du traitement et pendant les 2 ans qui suivent l'arrêt. Elle doit donc être **évitée chez la femme en âge de procréer**, sauf si cette dernière ne veut vraiment plus d'enfant. Chez l'homme, la tératogénicité disparaît dès l'arrêt du traitement et *Soriatane* peut donc être prescrit chez l'homme jeune ;

- sécheresse cutanée et muqueuse nécessitant la prescription d'émollients, d'un baume pour les lèvres et de larmes artificielles ;
- perturbations des bilans hépatiques et lipidiques (cytolyse hépatique, hypertriglycéridémie et/ou hypercholestérolémie). Ces 2 bilans doivent donc être contrôlés régulièrement.

2. Méthotrexate ITEM 141

■ Indications :

- c'est le traitement du rhumatisme psoriasique ++. On l'utilise aussi dans les psoriasis étendus et résistants ;
- il se prescrit *per os* (*Methotrexate Bellon*) ou en intramusculaire, à la dose de 15 à 25 mg en une seule prise par semaine.

■ Effets secondaires :

- toxicité hématologique : neutropénie, thrombopénie, anémie, nécessitant un contrôle régulier de la NFS ;
- toxicité hépatique : le méthotrexate est **contre-indiqué** en cas d'**insuffisance hépatique** ou en cas d'alcoolisme chronique. Des contrôles réguliers du bilan hépatique sont nécessaires ;
- toxicité pulmonaire : pneumopathie allergique ;
- tératogénicité qui prend fin dès l'arrêt du médicament.

3. Ciclosporine

- Elle est réservée aux **psoriasis résistants**, en deuxième intention.
- Elle agit rapidement mais ne doit pas être prescrite plus de 6 mois consécutifs.
- Ses effets secondaires sont essentiellement **rénaux** : HTA, insuffisance rénale. On l'utilise surtout chez le sujet jeune.

4. Biothérapies

Depuis juillet 2005, les **traitements biologiques ou biothérapies** ont l'AMM dans le psoriasis cutané modéré à sévère, en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à au moins 2 traitements parmi la PUVA thérapie, le méthotrexate et la ciclosporine.

- Les **anticorps anti-TNF** (étanercept, *Enbrel*, ou infliximab, *Rémicade*) sont utilisés depuis quelques années dans le rhumatisme psoriasique, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante.
- Un nouvel **anticorps monoclonal anti-CD11a**, l'efalizumab (*Raptiva*), n'est utilisable que dans le psoriasis cutané.
- Ce sont des **médicaments d'exception** qui sont injectables, par voie sous-cutanée (*Enbrel*, *Raptiva*) ou intraveineuse (*Rémicade*). On les prescrit sur une **ordonnance spéciale** car ils sont très coûteux. La première prescription est **hospitalière**, renouvelable en ville.

Fiche **Dernier tour**

- Le psoriasis est une **dermatose inflammatoire** due à un renouvellement anormalement rapide de l'épiderme, induit par les lymphocytes.
- Il est génétiquement programmé **0**, dure toute la vie et évolue par poussées déclenchées par l'alcool, les médicaments, des facteurs psychologiques et mécaniques, les infections, ou le tabagisme. Chez un sujet jeune, il faut rechercher une primo-infection VIH **0** en cas de première poussée étendue de psoriasis.
- Il est **amélioré par le soleil et la grossesse**.

Clinique

- Le psoriasis se manifeste par des plaques érythémato-squameuses, infiltrées, bien limitées, qui siègent sur les faces d'extension des membres, la région lombosacrée et le cuir chevelu.
- Le grattage des lésions entraîne le signe de la tache de bougie puis de la rosée sanglante **0**.
- Le psoriasis unguéal est fréquent (ongles en dés à coudre).
- On peut voir des psoriasis pustuleux palmo-plantaire, muqueux, en goutte.
- Un psoriasis des plis doit être évoqué devant tout intertrigo traînant **0**.

Examens complémentaires

- Le diagnostic du psoriasis est **clinique**. Une biopsie cutanée n'est nécessaire qu'en cas de doute.

Complications

- Psoriasis pustuleux généralisé ou érythrodermique, rhumatisme psoriasique.

Traitement

- Le psoriasis peu étendu **0** sera traité par des traitements locaux : kératolytiques sur les lésions très squameuses, dermocorticoïdes, vitamine D locale.
- Les **psoriasis étendus** seront traités, en **première intention**, par PUVA thérapie ou UVB thérapie en l'absence de contre-indications **0** et tant que la dose maximale n'a pas été atteinte.
- En cas d'**inefficacité** ou de **contre-indication** à la photothérapie, on prescrira *Soriatane* chez l'homme jeune ou la femme ménopausée et Méthotrexate chez la femme jeune.
- Les **psoriasis pustuleux généralisé ou érythrodermique** seront traités par *Soriatane**, associé à des traitements locaux.
- Le **rhumatisme psoriasique** est traité par Méthotrexate.
- La ciclosporine et les biothérapies sont réservées aux psoriasis résistants et sévères.
- La corticothérapie générale est contre-indiquée **0** car elle favorise les poussées de psoriasis.

Ulcère de jambe

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un ulcère de jambe.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 45** Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites
- ▶ **ITEM 87** Infections cutané-muqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 103** Prévention du tétanos
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutané-muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 128** Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux
- ▶ **ITEM 130** Hypertension artérielle de l'adulte
- ▶ **ITEM 131** Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes
- ▶ **ITEM 135** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire
- ▶ **ITEM 136** Insuffisance veineuse chronique. Varices
- ▶ **ITEM 149** Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques
- ▶ **ITEM 233** Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte
- ▶ **ITEM 330** Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Un ulcère de jambe est une **perte de substance cutanée** intéressant l'épiderme et le derme, **chronique**, située le plus souvent au tiers inférieur de la jambe, car, en position debout, l'effet de la pesanteur est maximal dans les membres inférieurs.
- L'ulcère est le plus souvent d'origine **vasculaire**, secondaire des troubles trophiques circulatoires veineux, artériels ou artériolaires.
- Les ulcères sont plus fréquents chez les sujets âgés et sont souvent difficiles à cicatriser.
- De nombreux topiques et pansements sont disponibles pour traiter les ulcères.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'**ulcère veineux** est dû à un **mauvais retour veineux**, secondaire à une **incontinence** des saphènes ou du réseau veineux profond :

- il génère une **hyperpression chronique** dans les gros troncs veineux du membre inférieur, qui se répercute sur les **veinules puis les capillaires dermiques**, et qui gêne le transfert d'oxygène à la peau ;
- cette **anoxie chronique** est responsable de la nécrose cutanée.
- L'**ulcère artériel** est dû à une mauvaise perfusion de la peau du fait des plaques athéromateuses. L'**ischémie chronique** induite est également responsable d'une nécrose cutanée.

II. EXAMEN CLINIQUE

A. L'interrogatoire recherchera :

- les antécédents personnels et familiaux veineux : maladie **variqueuse** ▶ ITEM 136, thrombose veineuse profonde (**phlébite**) ▶ ITEM 135 ;
- les antécédents personnels artériels : **claudication intermittente** des membres inférieurs, d'ischémie aiguë d'une jambe, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ▶ ITEM 131, de tabagisme ▶ ITEM 48 ;
- des **facteurs de risque cardiovasculaires** (athérome) ▶ ITEM 128 : HTA ▶ ITEM 130, dyslipidémie, diabète, obésité, tabagisme ;
- le **métier** exercé : position debout ou assise ;
- l'existence d'une douleur au niveau de l'**ulcère** ;
- les **circonstances d'apparition** : ancienneté, facteur déclenchant (traumatisme ++)
- l'**évolution** : stable, extensif.

B. L'examen clinique de l'ulcère devra préciser :

- le siège de l'ulcère, notamment par rapport aux malléoles internes et externes ;
- la taille, la forme ;
- le nombre d'ulcères ;
- l'état des bords et du fond ;
- l'aspect de la peau péri-ulcéreuse.

C. Le reste de l'examen clinique étudiera :

1. État circulatoire veineux ▶ ITEM 136

- L'**insuffisance veineuse profonde** est souvent post-phlébitique. Elle est liée à une **hyperpression veineuse** ++. Elle se manifeste cliniquement par :
 - un **œdème vespéral** des membres inférieurs, qui régresse en position couchée ;
 - une sensation de **jambes lourdes** ;
 - une **dermite ocre** des jambes : macules pigmentées, de petite taille, fusionnant en larges plaques émietées à leur périphérie, qui sont secondaires à des

microhémorragies répétées, avec persistance du **pigment ferrique** de l'hémoglobine dans le derme.

Et plus tardivement, des troubles trophiques d'origine veineuse :

- une **atrophie blanche** : plaques scléreuses blanchâtres des chevilles ;
- une **hypodermite scléreuse** : guêtre scléreuse du tiers inférieur de la jambe.

■ **L'insuffisance veineuse superficielle** ou maladie variqueuse, se manifeste par :

- des **varices** : dilatation sinueuse, parfois bleuâtre, permanente d'un tronc veineux des jambes et/ou des cuisses. Les varices siègent dans le territoire des veines **saphènes** (interne ou externe) ;
- des **varicosités** : petits vaisseaux veineux élargis, sous forme de ramifications bleutées ;
- l'insuffisance veineuse superficielle peut se compliquer d'une insuffisance veineuse profonde.

2. État circulatoire artériel ITEM 131

- **Palpation et auscultation** de toutes les artères des **membres inférieurs** : pouls fémoraux, poplités, tibiaux postérieurs et pédieux.
- Palpation et auscultation de toutes les **autres artères** (carotides, membre supérieur, auscultation de l'aorte).
- Recherche de **troubles trophiques d'origine artérielle** : la peau des pieds et des chevilles est **froide, pâle, atrophique, brillante**. La jambe est **dépilée**.

3. État circulatoire lymphatique

Lymphœdème : œdème des membres inférieurs ferme, ne prenant pas le godet, avec épaissement de l'épiderme.

III. ÉTIOLOGIES DES ULCÈRES DE LA JAMBE

A. Ulcère d'origine veineuse

- Il est dû à une **insuffisance veineuse superficielle et/ou surtout profonde** et représente environ 80 % des ulcères.
- Il survient préférentiellement chez la **femme, d'une soixantaine d'années, obèse**.
- Il est favorisé par l'orthostatisme professionnel (coiffeuse, vendeuse...), la sédentarité et le chauffage par le sol.
- **Cliniquement**, l'ulcère **veineux** est :
 - sus-malléolaire interne, sus-malléolaire externe ou rétro-malléolaire, par ordre de fréquence ;
 - de grande taille, de contour géographique ;
 - unique ;
 - à bords réguliers, non nécrotiques et à fond propre, rouge, recouvert d'un enduit fibrineux jaune-blanchâtre (*photo 19*) ;

- la peau péri-ulcéreuse est le siège d'une dermite ocre ou de troubles trophiques d'origine veineuse ;
- peu ou pas douloureux (sauf parfois en position debout) ;
- les poulx, notamment distaux, sont perçus ++.

■ Le diagnostic peut être confirmé par un **écho-doppler veineux superficiel et profond des membres inférieurs** pour étudier la compressibilité, la perméabilité et la continence des troncs veineux profonds et des veines saphènes.

B. Ulcère d'origine artérielle

- Il est plus rare et dû à une **insuffisance artérielle**.
- Il survient préférentiellement chez l'**homme, d'environ 50 ans, fumeur**, avec des facteurs de risque cardiovasculaires.
- **Cliniquement**, l'ulcère **artériel** est :
 - par ordre de fréquence : sus-malléolaire interne, suspendu en sus-malléolaire et antérieur, sous-malléolaire ou distal (sur le dos du pied *[photo 20f]*),
 - de petite taille, arrondi, creusant,
 - souvent multiple,
 - à bords réguliers et à fond atone, nécrotique,
 - la peau péri-ulcéreuse est le siège de troubles trophiques d'origine artérielle,
 - très douloureux, surtout en position allongée,
 - les poulx distaux ne sont pas perçus.
- Le diagnostic peut être confirmé par :
 - un **écho-doppler artériel des membres inférieurs** qui va permettre une localisation des sténoses (plaques d'athérome), leur **nombre**, leur **sévérité**. Il permet aussi d'étudier la qualité du lit d'aval et des réseaux de suppléance ;
 - une **artériographie des membres inférieurs** est réalisée si on envisage un geste chirurgical.

C. Angiodermite nécrotique (ulcère de Martorell)

Elle est d'origine **artériolaire** ++ et représente **10 % des ulcères**.

Elle survient préférentiellement chez la **femme, de plus de 60 ans**, qui présente une **HTA** (dans 90 % des cas) ► **ITEM 130** et/ou un **diabète** (30 % des cas) ► **ITEM 233**.

Elle débute par une **plaque purpurique** secondaire à un **traumatisme de la jambe**, qui devient **nécrotique et noirâtre**, puis laisse place à une ulcération.

- **Cliniquement**, l'ulcère de l'angiodermite nécrotique est :
 - sur la face antéro-externe de jambe, souvent au tiers inférieur ;
 - unique ou multiple, **extensif** ++ ;
 - de grande taille ;
 - à bords **nécrotiques, cyanotiques**, irréguliers ;
 - **très douloureux** ++ ;
 - **récidivant** : il rechute à plusieurs reprises.

- L'**histologie** d'une biopsie cutanée en peau péri-ulcéreuse met en évidence une **artériolosclérose** des artéioles du derme moyen (avec épaissement scléreux de l'intima et hyalinisation de la média).
- La **stabilisation** de l'angiodermite nécrotique nécessite en urgence un contrôle parfait de la **tension artérielle (TA)** et des **glycémies à jeun**.
- La **cicatrisation** requiert une greffe cutanée rapide, dès que l'ulcère est stable.

0

D. Ulcères mixtes

Ils ont une **composante artérielle et veineuse** et représentent 25 % des ulcères.

E. Causes rares d'ulcère de jambe

- **Vascularite** ▶ **ITEM 330** : périarthrite noueuse (PAN), maladie de Wegener, de Buerger, polyarthrite rhumatoïde.
- **Hémopathies** : thalassémie, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie...
- **Traumatisme** : traumatismes physiques, morsures, piqûre d'insecte.
- **Infection cutanée** ▶ **ITEM 87** : ecthyma bactérien (streptocoque, *Pseudomonas*), mycoses, parasitoses (filariose, leishmaniose), gommages ulcérées (mycobactéries, tréponématoses).
- **Tumeur** : carcinome basocellulaire ou spinocellulaire, mélanome, métastases ▶ **ITEM 149** ...
- **Neuropathies** : paraplégie, polynévrite, lèpre, mal perforant plantaire...

IV. COMPLICATIONS

A. Infections ▶ **ITEM 87**

- L'ulcère peut se **surinfecter** le plus souvent à staphylocoque doré ou à *pyoderma gangrenosum*. Il apparaît alors dans l'ulcère, un pus jaunâtre ou verdâtre, avec une odeur nauséabonde.
- L'ulcère peut également être la **porte d'entrée** d'une lymphangite, d'un érysipèle ou du tétanos.

■ Le **statut vaccinal antitétanique** doit impérativement être vérifié, comme devant toute plaie ▶ **ITEM 103**.

0

B. Eczématisation ▶ **ITEM 114**

- Des plaques érythémato-vésiculeuses, suintantes ou croûteuses et prurigineuses apparaissent sur la peau péri-ulcéreuse.
- L'eczéma est favorisé par **2 facteurs** :
 - la stase veineuse qui entraîne un eczéma de stase,
 - les nombreux topiques, parfois allergisants, utilisés pour obtenir une cicatrisation de l'ulcère : lanoline, baume du Pérou du tulle gras, antibiotiques locaux.

- Il se traite par application de dermocorticoïdes sur la peau péri-ulcéreuse eczématisée.

C. Hémorragies

- Un traumatisme de l'ulcère peut s'accompagner de la **rupture d'une varice** qui traverse la zone ulcérée. Elle se traite par une **surélévation de la jambe** et une **compression prolongée** de l'ulcère, jusqu'à disparition du saignement.
- Elle n'est pas grave et il faut rassurer la patiente.

D. Transformation maligne > ITEM 149

- Comme dans toute plaie chronique, les berges et le fond des ulcères sont le siège d'un **renouvellement cellulaire** important (nombreuses mitoses).
- Un **carcinome spinocellulaire** peut se développer sur une zone de l'ulcère et doit être évoqué devant tout **bourgeonnement anormal**.
- Une **biopsie cutanée** de la zone douteuse permettra de confirmer le diagnostic.
- Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale de la tumeur.

E. Récidive

Elle peut survenir tardivement. Un ulcère réapparaît sur une cicatrice ancienne.

V. TRAITEMENT

Le traitement d'un ulcère de jambe comporte 3 volets : le traitement local, le traitement de la cause et le traitement général.

A. Traitement local

Il comporte 4 phases.

1. Phase de nettoyage

- Si l'ulcère est **propre**, sans pus, un nettoyage au **sérum physiologique** est suffisant.
- Si l'ulcère est **surinfecté**, on prescrit, **pendant quelques jours**, des bains de jambes avec un antiseptique (iode [*Bétadine* rouge] ; chlorhexidine [*Hibitane*] ; carbanilides, [*Septivon*]). *Bétadine* tulle ou pommade peuvent également être appliqués pendant 72 heures dans l'ulcère pour traiter la surinfection.
- Les antiseptiques **empêchant la cicatrisation**, il ne faut pas les poursuivre trop longtemps. Dès que l'ulcère est propre, on les remplace par du sérum physiologique.

2. Phase de détersion

- Le but de cette phase est de faire **disparaître le dépôt fibrineux ou nécrotique** qui est dans le fond de l'ulcère et qui empêche la cicatrisation.

- La détersion sera de préférence **mécanique** ou **manuelle** : après application d'un anesthésique local (*Xylocaïne* pommade), on enlève la fibrine à la pince et au bistouri. La détersion mécanique est la plus efficace, mais parfois trop douloureuse.
- La détersion peut aussi être **chimique** : on remplit ou recouvre l'ulcère par des produits qui entraînent une fibrinolyse. Ces produits peuvent être :
 - des **alginates**, en gels (*Purilon*) si l'ulcère est peu exsudatif, ou sous forme de « compresses » (*Urgosorb*), si l'ulcère est exsudatif ;
 - des **pommades** (*Flammazine*, *Elaste*) ;
 - des **tulles** (*Urgotul Sag*).
- On ferme le pansement par des **compresses** et une **bande de gaze**, sauf pour les gels qui sont recouverts par des plaques.
- Le pansement doit être refait **tous les jours** ++ sauf pour les alginates en compresse, qui sont laissés en place 48 heures.
- On arrête la détersion quand le fond de l'ulcère est rouge, bourgeonnant.

3. Phase de bourgeonnement

Le but de cette phase est d'obtenir un comblement de l'ulcère.

De nombreux pansements sont disponibles. Les plus utilisés sont :

- la **vaseline**, en pommade ou sous forme de tulles (*Urgotul*, *Jelonef*), appliquée dans l'ulcère. On ferme le pansement en les recouvrant de compresses et d'une bande de gaze. Le pansement doit être **refait tous les jours** ++. Éviter le *Tulle gras* qui contient du baume du Pérou allergisant ++ ;
- les **hydrocolloïdes** (*Comfeel*, *Duoderm*) : plaques plus ou moins épaisses qui sont collées sur l'ulcère et laissées en place 48 à 72 heures.

4. Phase d'épidermisation

- C'est la fermeture de l'ulcère qui se fait **de façon centripète**, depuis les berges de l'ulcère. Elle débute dès que l'ulcère est comblé.
- Les produits utilisés pendant la phase d'épidermisation sont les mêmes que pour la phase de bourgeonnement (*Vaseline*, hydrocolloïdes).
- Le traitement local doit être **réalisé par une infirmière**, tous les jours ou 3 fois par semaine selon les produits utilisés, et **contrôlé par un médecin**, toutes les semaines au début, puis de façon plus espacée.

B. Traitement étiologique

1. Ulcère veineux

- Contention veineuse élastique par des mi-bas, des bas ou des bandes de [6] contention :
 - la contention élastique devra être portée à vie, même l'été ;
 - les bas ou bandes de contention doivent être mis en place le matin, avant de descendre du lit et portés jusqu'au coucher.

- Éviter les stations debout prolongées.
- Perte de poids.
- Surélévation des pieds du lit, si possible, pour favoriser le retour veineux.
- Si la patiente a des varices, celles-ci peuvent être traitées par ► **ITEM 136** :
 - soit un « **stripping** » des saphènes : extirpation d'une veine superficielle par 2 petites incisions cutanées avec ligatures des perforantes incontinentes ;
 - soit une **sclérothérapie** : injection dans la veine d'un produit irritant qui entraîne l'accolement des parois.

2. Ulcère artériel

- ①
- Arrêt total et définitif du **tabac**.
 - Traitement des autres facteurs de risque cardio-vasculaires.
 - Marcher régulièrement.
 - Médicaments vasodilatateurs (bùflomédil, *Fonzylane*) en comprimés, ou mieux, par voie intraveineuse.
 - Chirurgie selon les données de l'artériographie : angioplastie transluminale percutanée par ballonnet, pontage artériel ou, rarement, sympathectomie chirurgicale.

3. Angiodermite nécrosante

- ①
- Équilibration de la TA et des glycémies et greffe cutanée rapide.

C. Traitement général

- ①
- Vérification du statut de la vaccination antitétanique et si besoin, nouvelle vaccination ► **ITEM 103**.
 - Antalgiques +++.
 - Anesthésiques locaux lors des soins.

Fiche Dernier tour

- L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée due à des troubles de la circulation veineuse, ou le plus rarement artérielle voire artériolaire.

Clinique

Types d'ulcère	Ulcère veineux	Ulcère artériel	Angiodermite nécrosante
Caractéristiques	<ul style="list-style-type: none"> – unique – de grande taille – sus-malléolaire interne – à fond fibrineux – peu douloureux – multiples 	<ul style="list-style-type: none"> – de petite taille – suspendus – profonds – douloureux 	<ul style="list-style-type: none"> – secondaire à un traumatisme et une plaque purpurique – extensive – à bords nécrotiques – <u>très douloureuse</u> 0
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> – femmes de 60 ans – maladie variqueuse – <u>insuffisance veineuse profonde post-phlébitique</u> 0 	<ul style="list-style-type: none"> – hommes de 50 ans – fumeurs – <u>facteurs de risque cardio-vasculaire</u> 0 	<ul style="list-style-type: none"> – femme de plus de 60 ans – HTA – diabète

Diagnostic des ulcères de jambe

- Il est le plus souvent **clinique** (palpation des poulx distaux, recherche de varices, d'œdème vespéral, de dermite ocre).
- On peut réaliser un **écho-doppler artériel ou veineux** des membres inférieurs et le compléter par une artériographie.

Complications

- Surinfection, eczématisation, hémorragie, transformation maligne, récurrence.

Traitement

Le traitement de l'ulcère de jambe est triple :

- local en 4 phases : nettoyage, détersion, bourgeonnement et épidermisation.
- étiologique : suppression des facteurs de risque (contention veineuse 0, arrêt du tabac 0, équilibre de la TA et du diabète 0), chirurgie (*stripping*, angioplastie, greffe cutanée).
- général : vaccination antitétanique 0, antalgiques.

Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une tumeur cutanée, épithéliale ou mélanique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 83** Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 95** Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis
- ▶ **ITEM 123** Psoriasis
- ▶ **ITEM 137** Ulcère de jambe
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 223** Angiomes
- ▶ **ITEM 291** Adénopathie superficielle

CONSENSUS



- Suivi des patients opérés d'un mélanome de stade I – conférence de consensus du 30 mars 1995 par l'ANDEM (agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale).
- Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome basocellulaire de l'adulte – recommandations pour la pratique clinique, ANAES, mars 2004.
- Standards, Options et Recommandations 2005 pour la prise en charge des patients adultes atteints d'un mélanome cutané M0 – recommandations pour la pratique clinique, Société française de dermatologie (SFD) et ANAES, octobre 2005.

POUR COMPRENDRE...

- Il existe 2 types de tumeurs cutanées, les tumeurs épithéliales qui se développent à partir des **kératinocytes** et sont des carcinomes, et les tumeurs mélaniques qui se développent à partir des **mélanocytes** et sont des mélanomes.
- Les tumeurs épithéliales sont très fréquentes et de bon pronostic, car leur évolution est lente et les métastases exceptionnelles.
- Au contraire, les tumeurs mélaniques ont un pronostic catastrophique, car elles se compliquent rapidement de métastases et leur mortalité est élevée. Elles sont heureusement plus rares que les tumeurs épithéliales.

- Les tumeurs cutanées sont toutes favorisées par l'**exposition solaire** et la notion de **phototype** est donc importante.
- Le phototype se détermine à l'interrogatoire (capacité à bronzer) et à l'examen clinique de la carnation, qui est la couleur de la peau (blanche, claire, mate, noire). Il permet de connaître la **photosensibilité** du patient.

Détermination du phototype

Phototype	Couleur des cheveux	Couleur de la peau (carnation)	Brûlures au soleil (coups de soleil)	Bronzage
1	roux	blanche	systématiquement	jamais
2	blonds	claire	souvent	légèrement
3	blonds ou châains	claire	parfois	graduellement
4	bruns	mate	rarement	facilement
5	bruns	foncée	rarement	intensément
6	bruns	noire	jamais	intensément

Tumeurs cutanées épithéliales

Il existe **2 types** de tumeurs cutanées épithéliales : les carcinomes basocellulaires et les carcinomes spinocellulaires.

I. CARCINOME BASOCELLULAIRE

A. Physiopathologie

- Comme leur nom l'indique, les carcinomes basocellulaires se développent à partir de la **couche basale** de l'épiderme.
- Il n'y a pas de localisation muqueuse.
- Leur **évolution** est **lente** et leur **envahissement** est **local**.
- Ils sont **chroniques** et ne se compliquent **jamais de métastases**.
- Ils sont beaucoup plus fréquents que les carcinomes **spinocellulaires**.

B. Facteurs favorisants

- Exposition solaire et plus particulièrement aux ultraviolets B (UVB).
- Phototype clair.
- Travail en plein air (agriculteur, marin...).

Ils prédominent chez le sujet âgé et siègent donc sur les zones exposées au soleil : visage ++, dos des mains, avant bras, cuir chevelu alopécique.

Une maladie génétique rare, le *Xeroderma pigmentosum*, entraîne une hypersensibilité aux ultraviolets et se complique de nombreux carcinomes basocellulaires (et plus rarement spinocellulaires), qui surviennent dès l'enfance.

C. Clinique

Il existe plusieurs types de carcinomes basocellulaires, qui ont en commun un élément caractéristique : la perle épithéliomateuse. 0

La perle est une **papule translucide, blanchâtre**, parfois rosée, **couverte de fines télangiectasies**.

1. Carcinome basocellulaire plan cicatriciel

- Plaque érythémateuse bordée par un **bourrelet perlé**. Le centre de la plaque est rose pâle, **cicatriciel**, parsemé de petites **ulcérations** et de petites croûtes (*photo 21*).
- Il siège préférentiellement sur la **tempe** et les **joues**.

2. Carcinome basocellulaire nodulaire

- Nodule blanchâtre couverts de fines télangiectasies (= grosse perle).

3. *Ulcus rodens*

- Carcinome basocellulaire non perlé, qui se présente d'emblée sous forme d'une **ulcération extensive**. L'*ulcus rodens* est la seule forme de carcinome basocellulaire **mutilante, sévère** et d'évolution **rapide**.
- Il prédomine au niveau des sillons nasogéniens et des ailes du nez.

4. Carcinome basocellulaire sclérodermiforme

- Plaque de couleur **ivoire** ou blanchâtre, **infiltrée, déprimée**, dont la surface est plane, lisse et couverte de **télangiectasies**.

5. Carcinome basocellulaire tatoué

- Carcinome basocellulaire contenant des volumineux **amas de mélanine**, qui lui donne une **pigmentation hétérogène**. Il peut être confondu avec un mélanome.

6. Carcinome basocellulaire superficiel

- Plaque érythémateuse, arrondie, bien délimitée par une bordure perlée et squameuse en son centre.
- Il siège préférentiellement sur le tronc et les membres.
- L'examen ganglionnaire ne retrouve pas d'adénopathies locorégionales.

D. Diagnostic

- Il repose sur l'examen anatomopathologique : toute lésion suspecte de carcinome basocellulaire **doit être biopsiée** pour confirmation du diagnostic. 0
- **Histologie** : massifs monomorphes de cellules ressemblant aux cellules basales de l'épiderme (cellules basophiles, sans altérations nucléaires). La bordure des amas cellulaires est palissadique. Les massifs sont **bien limités** et siègent dans le **derme**.

E. Traitement

■ Le **traitement curatif** du carcinome basocellulaire est le plus souvent **chirurgical** et repose sur l'exérèse complète de toute la lésion avec une marge de 3 à 5 mm, selon la taille du carcinome basocellulaire. La fermeture cutanée se fait par suture directe, plastie ou greffe :

- on peut utiliser la **cryochirurgie** chez le patient âgé ;
- on utilise, depuis un ou deux ans, une **crème immuno-modulatrice**, l'imiquimod (*Aldara*), initialement utilisée pour les condylomes vénériens ITEM 95, qui s'est avérée efficace sur les **carcinomes basocellulaires superficiels**. Elle s'applique le soir, en couche fine, sur la lésion. Elle est laissée en place toute la nuit, et enlevée le lendemain matin, à un rythme de 5 applications par semaine selon la tolérance (elle est irritante). Elle est encore à l'étude dans les autres formes de carcinome basocellulaire.

- ① ■ Le **traitement préventif** repose sur une **photoprotection** rigoureuse.
- ① ■ Une **surveillance** annuelle est nécessaire pour dépister et traiter de nouveaux carcinomes basocellulaires.

II. CARCINOME SPINOCELLULAIRE

A. Physiopathologie

- Il prédomine chez le **sujet âgé** et chez l'homme. Il peut se localiser sur la **peau** ou les **muqueuses**.
- C'est une tumeur qui progresse plus rapidement que le carcinome basocellulaire et qui est **infiltrante**.
- L'**envahissement** se fait en **profondeur** : la tumeur envahit le derme, puis les tissus sous-cutanés, les muscles et peut envahir l'os sous-jacent.
- Les carcinomes spinocellulaires se compliquent de **métastases** par voie sanguine ou lymphatique.
- Les métastases sont le plus souvent **ganglionnaires** (ganglions de drainage), rarement viscérales, excepté le **périoste et l'os**, qui sont envahis par « contiguïté ».
- Le carcinome spinocellulaire a de **nombreux facteurs déclenchants**, mais se développe **le plus souvent** à partir de **lésions précancéreuses**.

B. Facteurs favorisants

- Exposition solaire aux ultraviolets B.
- Radiothérapie, PUVA thérapie.
- Cicatrices de brûlures.
- Plaies chroniques (ulcères) ITEM 132.
- Goudrons ou hydrocarbures des cigarettes, arsenic.
- Immunodépression (greffés +++).

- Le papillomavirus (HPV) est responsable chez les greffés, de verrues sur les mains qui se transforment en carcinomes spinocellulaires.

C. Lésions précancéreuses

- Les lésions précancéreuses ont les **mêmes facteurs favorisants et se transforment souvent** en carcinome spinocellulaire.
- Elles doivent **impérativement être traitées** avant leur transformation en carcinome spinocellulaire.

1. Kératose actinique

- **Tache érythémateuse** ou grisâtre, **rugueuse à la palpation, hyperkératosique** (couverte de fines squames adhérentes).
- Elle apparaît chez le **sujet de plus de 50 ans**, sur les parties découvertes (visage++, cuir chevelu dégarni).
- Elle est traitée par **cryothérapie** (azote liquide).

2. Maladie de Bowen

- C'est un carcinome spinocellulaire intra-épithélial (*in situ*).
- Plaque unique ou multiple, érythémateuse, à contours arciformes, recouverte de **squames** et de **croûtes**, infiltrée, bien limitée, qui ressemble à une plaque psoriasis.
- Elle prédomine chez le **sujet âgé**.
- Elle peut siéger **sur la peau**, en n'importe quel point du tégument, ou **sur les muqueuses**, où elle se présente comme une plaque érythroplasique ou leucoplasique.
- Une **biopsie de la lésion** est nécessaire au diagnostic.
- L'**histologie** retrouve : une hyperkératose avec para-kératose **ITEM 123**, une hyperacanthose et un bouleversement architectural de l'épiderme, appelé « poïkilocaryose ». L'épiderme est composé de cellules de taille différente, souvent monstrueuses, dont les noyaux sont de taille variable.
- Elle se traite par **exérèse chirurgicale**.

D. Clinique

- Le carcinome spinocellulaire prédomine sur les zones découvertes (centre du visage, lèvre inférieure, zones maxillaires). Ces aspects cliniques sont variés.
- La forme la plus fréquente est la **forme ulcéro-bourgeonnante** : le carcinome spinocellulaire débute par une **petite tumeur dure**, à base **infiltrée** qui évolue rapidement vers une tumeur **bourgeonnante**, souvent **ulcérée** en son centre, à bordure surélevée, **saignant** facilement au contact (*photo 22*).
- Les autres formes sont **croûteuses**, **nodulaires** ou **verruqueuses**.
- L'examen ganglionnaire est indispensable à la recherche d'**adénopathies** loco-régionales.

E. Diagnostic

- 0 ■ Il repose aussi sur l'examen histologique.
- Le diagnostic de carcinome spinocellulaire repose sur la **biopsie** de la lésion suspecte.
- **Histologie** : massifs, lobules ou travées composés de cellules monstrueuses polygonales, ressemblant aux cellules du corps muqueux de l'épiderme (éosinophiles, avec de nombreuses atypies nucléaires). Les cellules tumorales se kératinisent vers le centre du lobule ou entourent des amas de kératine (globes cornés). Les massifs sont mal limités, entourés d'une importante « stroma réaction » et envahissent le derme.

F. Traitement

- Le **traitement curatif** du carcinome spinocellulaire est chirurgical et repose sur l'**exérèse large** de toute la lésion avec une marge de 5 à 10 mm. La fermeture cutanée se fait plutôt par plastie ou greffe, que par suture directe.
- Un curage ganglionnaire associé est nécessaire en cas d'adénopathie palpable, évoquant un envahissement tumoral.
- 0 ■ Le **traitement préventif** repose sur une photoprotection rigoureuse et le **traitement des lésions précancéreuses**.
- 0 ■ Une surveillance annuelle est nécessaire pour dépister et **traiter de nouvelles lésions précancéreuses ou de nouveaux carcinomes spinocellulaires**.

Tumeurs cutanées mélaniques

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les tumeurs cutanées mélaniques sont plus connues sous le nom de **mélanome**.
- Il est très grave, car **mortel**.
- Il représente 1 % des tumeurs et 5 % des tumeurs cutanées.
- Il est rare chez l'enfant et avant l'âge de 20 ans.
- Il se développe dans 80 % des cas en peau saine et dans 20 % des cas sur un naevus préexistant.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les mélanomes se développent à partir des **mélanocytes**.
- Les mélanocytes sont des cellules dendritiques qui synthétisent un pigment, la mélanine, et qui siègent dans la **couche basale** de l'épiderme, entre les kératinocytes. Chaque mélanocyte est en contact, par ses pseudopodes, avec 10 kératinocytes.

- La **mélanine** est un pigment de couleur foncée, noir ou brun, présent dans la peau, les poils et les cheveux, en quantité déterminée de façon génétique.
- La mélanine est synthétisée par les mélanocytes, stockée dans des mélanosomes, puis transférée aux kératinocytes par les pseudopodes des mélanocytes.

III. MÉLANOME

Le mélanome est dû à la prolifération de mélanocytes tumoraux, qui proviennent de la transformation d'un mélanocyte épidermique isolé ou du mélanocyte d'une tache.

A. Facteurs favorisants du mélanome

- Phototype clair, 1 ou 2.
- **Antécédents personnels ou familiaux** de mélanome.
- Exposition à un soleil intense dans l'enfance (séjour prolongé en pays tropical).
- Nombreux coups de soleil dans l'enfance.
- Nombreux nævi de grande taille (plus de 20 nævi).
- Immunodépression (VIH, chimiothérapie) **ITEMS 85, 141**.
- Nævi atypiques ou grands nævi congénitaux.

B. Formes cliniques

Il existe 4 types de mélanomes :

- le plus fréquent est le **mélanome superficiel extensif** ou SSM (*Superficial spreading melanoma*), qui représente 70 % des mélanomes ;
- le plus agressif est le **mélanome nodulaire** (15 % des mélanomes) ;
- le moins agressif est le **mélanome de Dubreuilh** (10 % des mélanomes) ;
- le plus rare est le **mélanome acral** (5 % des mélanomes chez les caucasiens **0** mais 50 % en Afrique et en Asie).

1. Mélanome superficiel extensif (ou SSM)

L'examen clinique d'une lésion pigmentée étudie 5 critères : A, B, C, D, E.

A	pour asymétrie ou symétrie
B	pour bords, qui peuvent être réguliers ou irréguliers
C	pour couleur, qui peut être unique et uniforme, ou polychrome et hétérogène
D	pour diamètre, qui est inférieur ou supérieur à une limite fixée à 6 mm
E	pour évolution : la lésion pigmentée peut être stable ou se modifier

Un SSM sera asymétrique, à bords irréguliers, polychrome, de couleur hétérogène, de diamètre supérieur à 6 mm et se modifiera (*photo 23*).

- La présence des 5 critères n'est pas nécessaire au diagnostic de SSM.

- Le **critère principal** est le cinquième : l'évolution. Toute lésion pigmentée qui s'étend, change de couleur, s'ulcère, saigne, devient prurigineuse doit être considérée comme suspecte, et on doit en pratiquer l'exérèse, surtout si d'autres critères sont présents.
- Le SSM a une évolution **biphasique** :
- une phase d'extension **horizontale**, où les mélanocytes tumoraux sont **intra-épidermiques**. Cliniquement, la lésion pigmentée s'étend en surface et cette phase se complique rarement de métastases ;
 - une phase d'extension **verticale**, où les mélanocytes tumoraux envahissent le **derme**. Cliniquement, un **nodule noirâtre** apparaît sur la lésion, dont la surface devient **irrégulière**. Dans cette phase, le risque de métastases devient élevé.
- Il siège préférentiellement sur la **jambe** chez la femme et sur le **dos** chez l'homme.

2. Mélanome nodulaire

- Il est grave car l'extension est **d'emblée verticale**. Les mélanocytes tumoraux envahissent directement le derme et le risque de métastases existe dès l'apparition de la lésion.
- Cliniquement, le mélanome nodulaire est un **nodule noir** (*photo 24*), parfois bleuté, qui peut **s'ulcérer** et qui **saigne** facilement au contact.
- Parfois, le mélanome nodulaire peut être achromique, c'est-à-dire non pigmenté, de couleur rougeâtre, ce qui rend le diagnostic très difficile.
- Il siège préférentiellement sur le **haut du tronc**.

3. Mélanome de Dubreuilh

- Le mélanome de Dubreuilh est de bon pronostic, car il reste très longtemps un mélanome *in situ*, dont l'extension est **purement horizontale**.
- Il se développe chez le **sujet âgé**.
- Il prédomine sur le **visage**, mais peut se voir sur le dos des mains et les jambes.
- Il se manifeste cliniquement comme une tâche pigmentée, hétérogène, polychrome, centrée par des intervalles de peau saine. Ces contours sont irréguliers.
- Il s'étend **lentement en surface** et peut atteindre plusieurs centimètres, ce qui rend l'exérèse difficile.
- Parfois, un **nodule** ou un **épaississement** apparaissent sur une zone de la lésion pigmentée. Ils traduisent un passage à une phase d'extension verticale, avec **envahissement dermique localisé**.

4. Mélanome acral

- Il atteint les **extrémités** : les paumes des mains, les plantes des pieds et les ongles.

- Il est agressif car son diagnostic est souvent **tardif** et les zones atteintes sont difficilement explorables par le patient.
- Sur les **paumes** et les **plantes**, le mélanome acral se manifeste souvent par une ulcération chronique, achromique, dont la bordure peut être pigmentée.
- Sur l'**ongle**, il se manifeste par une bande unguéale noirâtre avec un débord de la pigmentation sur le repli unguéal.

5. Formes rares de mélanomes

- **Mélanome sur nævus préexistant** : il se développe à partir d'un mélanocyte d'une thèque. Le nævus se modifie, le plus souvent à partir de sa bordure. Les nævi qui dégénèrent souvent sont les **nævi atypiques** ou les **grands nævi congénitaux** (de plus de 3 cm), apparaissant *in utero* et donc visibles dès la naissance.
- **Mélanome des muqueuses** : qui peut siéger sur les muqueuses buccale ou anogénitale, sous forme d'une tache pigmentée. Ils sont graves car de diagnostic tardif.

C. Prise en charge du mélanome

1. Exérèse de la lésion suspecte

- Dès qu'un médecin diagnostique une lésion suspecte de mélanome, il doit prévoir ou réaliser en urgence une exérèse complète, de la totalité de la lésion, sans marge. 0
- Tout délai avant l'exérèse expose le patient à un risque de métastases. Le mélanome est donc une **urgence dermatologique**.

■ La biopsie cutanée est insuffisante, car le pronostic du mélanome dépend de son épaisseur maximale, c'est-à-dire de l'indice de Breslow, indice qui ne peut être déterminé que sur l'ensemble de la lésion et non sur un échantillon biopsique. 0

- Si l'histologie confirme le diagnostic de mélanome, il faut réaliser, **dans le mois qui suit, l'exérèse**.

2. Reprise chirurgicale

- Pour éviter le risque de métastases, on réalise une exérèse du **tissu péritumoral** dans l'hypothèse qu'il contient des mélanocytes tumoraux, qui n'ont pas encore métastasé.
- La reprise chirurgicale **se fait autour de la cicatrice, avec une marge de sécurité calculée en fonction de l'indice de Breslow**. La marge sera par exemple de 3 cm autour de la cicatrice, pour un mélanome de plus de 4 mm de Breslow.
- La reprise chirurgicale peut se faire sous **anesthésie locale ou générale** et elle est souvent réalisée par un chirurgien plasticien.
- La fermeture cutanée se fait par **plastie ou greffe**.

3. Bilan d'extension

Le mélanome peut se compliquer de métastases, qui sont, par ordre d'apparition :

- cutanées ou sous-cutanées ;
- ganglionnaires ;
- viscérales : hépatiques, pulmonaires, cérébrales.

a) Examen clinique

- On réalisera donc un **examen cutané de tout le tégument** à la recherche :
 - d'une autre lésion pigmentée suspecte : mélanomes synchrones ;
 - de papules pigmentées arrondies : métastases cutanées en transit ;
 - de nodules sous-cutanés achromiques ou bleutés : métastases sous-cutanées.

Les métastases cutanées ou sous-cutanées peuvent être situées à proximité de la cicatrice, dans le territoire de drainage ganglionnaire, ou à distance.

- Le **reste de l'examen clinique** comportera :
 - une palpation de toutes les aires ganglionnaires, surtout régionales, à la recherche d'une **adénopathie suspecte** ITEM 291 ;
 - une palpation abdominale, à la recherche d'une **hépatomégalie** ;
 - un examen neurologique complet, à la recherche de **signes de localisation** ;
 - une auscultation pulmonaire (souvent normale).

b) Examens d'imagerie

- Radiographie pulmonaire.
- **Échographie abdominale** (foie) et **ganglionnaire** +++ (adénopathies suspectes).
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien pour les mélanomes épais.
- Scanner cérébral en cas de signe de localisation neurologique.

4. Stades cliniques

Après le bilan d'extension, on peut classer le mélanome dans un des 3 stades :

- stade 1 : pas de métastases, mélanome primitif isolé ;
- stade 2 a : métastases cutanées en transit autour du mélanome ;
- stade 2 b : métastases ganglionnaires locorégionales ;
- stade 3 : métastases à distance (cutanées ou ganglionnaires éloignées, viscérales).

D. Diagnostic différentiel

1. Nævus (grain de beauté)

- Les nævi sont des **tumeurs cutanées bénignes fréquentes**, secondaires à la **prolifération localisée de mélanocytes** qui se regroupent sous forme de « thèques ».
- Les **thèques** peuvent être **jonctionnelles** (situées à la jonction dermo-épidermique), **dermiques**, ou **mixtes** (jonctionnelles et dermiques).

Hidden page

■ Cliniquement, on palpe un petit nodule sous-cutané, arrondi, dur, lisse, de teinte rose-brun, qui peut être entouré d'un halo pigmenté.

■ Au moindre doute, ces lésions doivent être considérées comme un mélanome et enlevées en totalité pour examen histologique **O** avec possibilité de mesure de l'indice de Breslow.

E. Pronostic

1. Indice de Breslow

- Le pronostic du mélanome dépend essentiellement de l'**indice de Breslow** qui correspond à l'**épaisseur maximale** du mélanome, mesurée en **millimètres**, entre la couche granuleuse de l'épiderme et la cellule tumorale la plus profonde.
- C'est le **meilleur** facteur pronostique, car il y a un **parallélisme** entre l'indice de Breslow et la survie à 5 ans.

Pronostic de survie en fonction de l'indice de Breslow

Indice de Breslow	Survie à 5 ans
< 0,75 mm	< à 5 %
0,75-1,5 mm	10 %
1,51-4 mm	30 %
> 4 mm	40 %

2. Autres facteurs de mauvais pronostic

■ Cliniques :

- sexe masculin,
- âge supérieur à 45 ans,
- localisation à la tête, au cou, aux muqueuses.

■ Histologiques :

- types histopathologiques nodulaire et acral,
- nombre de mitoses par mm² élevé,
- existence d'une ulcération tumorale,
- niveau de Clark élevé : le niveau de Clark ne paraît utile que pour le pronostic des mélanomes de faible épaisseur. Il décrit l'invasion tumorale en profondeur.

Hidden page

- Elle est aussi utilisée de manière palliative, en cas de métastases cérébrales multiples.

d) Chimiothérapie ITEM 141

Elle repose sur 2 molécules et n'est pas très efficace car le mélanome est peu chimio-sensible :

- Dacarbazine (*Déticène*) qui ne passe pas la barrière cérébro-méningée ;
- Fotémustine (*Muphoran*) en cas de métastases cérébrales ;
- Des polychimiothérapies plus agressives peuvent être utilisées, sans réel gain d'efficacité.

2. Traitement préventif

⑥

- Une bonne photoprotection :
 - surtout dans l'enfance et tout au long de la vie ;
 - crème solaire d'indice supérieur à 20 sur toutes les régions photo-exposées, à renouveler régulièrement ;
 - port de T-shirt, chapeau, pantalons ou shorts le plus possible l'été ;
 - éviter les expositions solaires entre midi et 16 heures.
- Le **dépistage** : la surveillance annuelle par un dermatologue des sujets à risque de mélanome, qui ont des antécédents familiaux de mélanome, de nombreux naevi ou des naevi atypiques, un phototype clair, qui ont vécu dans des pays tropicaux...

⑥

- La **chirurgie** : l'exérèse systématique de toute lésion pigmentée à risque (naevus congénital ou atypique) ou suspecte.

Hidden page

Hidden page

Grosse jambe rouge aiguë



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une grosse jambe rouge aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 57** Arthrose
- ▶ **ITEM 77** Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte
- ▶ **ITEM 87** Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 106** Tuberculose
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 121** Polyarthrite rhumatoïde
- ▶ **ITEM 124** Sarcoïdose
- ▶ **ITEM 135** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire
- ▶ **ITEM 136** Insuffisance veineuse chronique. Varices
- ▶ **ITEM 138** Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification
- ▶ **ITEM 329** Prurit (avec le traitement)

Sujets tombés au CONCOURS de l'INTERNAT et aux ECN : 2002, 2006

Sujets tombés

- En 2002, dossier n° 6 de l'épreuve Sud « Érythème noueux ».
- En 2006, dossier n° 4 de l'épreuve 2 :

Femme de 69 ans. Malaise sans perte de connaissance et grosse jambe rouge aiguë fébrile chez une patiente aux antécédents de diabète insulino-dépendant et d'hypertension artérielle.

L'examen clinique retrouve des signes d'insuffisance veineuse chronique et un intertrigo interorteil.

Question 1 : causes à évoquer devant le malaise ? Laquelle privilégier ?

Question 2 : quelle hypothèse diagnostique évoquer devant les signes cutanés ? Justifiez.

Question 3 : quels examens complémentaires demander aux urgences ?

Question 4 : le bilan biologique (NFS, glycémie, CRP, créatininémie) donne-t-il des signes d'orientation ?

Question 5 : mesures thérapeutiques.

Question 6 : mesures concernant le traitement antidiabétique.

Question 7 : bilan du diabète et de son retentissement à prévoir à distance de l'épisode aigu.

La patiente, ancienne coiffeuse et présentant une dyslipidémie, prend des AINS, du Daflon.

Question 8 : décrire la chronologie des facteurs prédisposants ayant conduit à la complication cutanée. Dédurre la physiopathologie probable.

N.B. : les questions n° 6 et 7 ne concernent pas la dermatologie.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

Une grosse jambe rouge aiguë peut se voir dans de nombreuses pathologies, dès l'instant où il existe une inflammation de l'épiderme, du derme ou des tissus sous-cutanés de la jambe.

* ECN 2006.

I. DIAGNOSTIC*

- L'**interrogatoire** devra rechercher :
 - des **antécédents familiaux et personnels**, notamment de phlébite ► **ITEM 135**, d'érysipèle ► **ITEM 87**, d'insuffisance veineuse chronique ► **ITEM 136**, d'arthrose ► **ITEM 57**, de cancer ► **ITEM 138**, chirurgie récente ;
 - les **facteurs déclenchants** : long voyage, chirurgie, balade en forêt, application de topiques ;
 - les **signes fonctionnels** associés : douleur, prurit ++ ► **ITEM 329**.
- L'**examen clinique** précisera :
 - la localisation de l'érythème ;
 - l'existence d'une fièvre ;
 - l'existence d'une porte d'entrée (piqûre, mycose, ulcère) ;
 - l'existence de lésions cutanées associées à l'érythème et l'œdème : vésicules, nouures, purpura, bulles ;
 - palpation des aires ganglionnaires régionales.

Devant toute grosse jambe rouge aiguë, on réalisera au moindre doute un échodoppler veineux pour éliminer une phlébite.

0

* ECN 2006.

II. ÉTIOLOGIES D'UNE GROSSE JAMBE ROUGE AIGÜE*

- Thrombose veineuse profonde.
- Érysipèle.
- Eczéma aigu.
- Rupture d'un kyste poplité.
- Érythème noueux.
- Érythème chronique migrateur.

A. Thrombose veineuse profonde ITEM 135

- La phlébite est le **diagnostic** à évoquer en premier lieu devant une grosse jambe rouge aiguë. ⑧
- La thrombophlébite est une **urgence thérapeutique**, car elle peut se compliquer d'une **embolie pulmonaire***, qui met en jeu le pronostic vital.

* ECN 2006.

1. Facteurs favorisant

Il existe une **prédisposition génétique** pour les phlébites et il faut toujours rechercher des **antécédents familiaux** de phlébite +++ :

- **anomalies de la coagulation** : déficit en protéines C, S, antithrombine III, anticoagulants circulants (anticorps antiphospholipide, anticardiolipine, antiprothrombine, anti- β -2GPI), mutation des facteurs V (Leiden) \pm II, homocystéinémie ;
- **gynéco-obstétricales** : grossesse, *post-partum*, pilule œstroprogestative ;
- **néoplasiques** : cancers profonds surtout rein, poumon, estomac, pancréas ;
- **chirurgicales** : chirurgie de la hanche ou prostatique ;
- **hématologiques** : hémopathies (syndromes myéloprolifératifs), anémies ;
- **mécaniques** : immobilisation plâtrée, alitement prolongé, voyage de longue durée ;
- **cardiologiques** : insuffisance cardiaque gauche, infarctus du myocarde.

2. Clinique

- La phlébite est très souvent **asymptomatique** ++.
- Fièvre à 38 °C avec pouls dissocié.
- **Douleur spontanée** du mollet (pesanteur, engourdissement), d'intensité variable, aggravée à la palpation.
- **Érythème, œdème** et augmentation de la **chaleur** locale du mollet et, plus tardivement, de la cheville.
- **Diminution du ballonnement** du mollet de la jambe atteinte par rapport au mollet controlatéral.
- Douleur à la dorsi-flexion forcée de cheville : signe de Homans.

3. Examens complémentaires*

Le diagnostic de phlébite repose sur :

- un dosage des **d-dimères** qui permet d'éliminer une phlébite s'il est négatif. Si les d-dimères sont positifs, il peut s'agir d'une phlébite mais aussi d'un syndrome inflammatoire, ou d'une insuffisance rénale ;
- un **écho-doppler veineux** qui est l'examen à réaliser en urgence. ⑧
- On réalisera aussi un **électrocardiogramme**, une **radiographie pulmonaire**, des **gaz du sang**, une **scintigraphie pulmonaire** et/ou une **angiographie pulmonaire**, pour éliminer une embolie pulmonaire compliquant la phlébite. ⑧
- Enfin, on réalisera un **bilan étiologique** de la phlébite (recherche de troubles de la coagulation, d'un cancer). ⑧

* ECN 2006.

Hidden page

4. Traitement

- Il doit être **débuté en urgence**.
- Hospitalisation, repos au lit avec un arceau au-dessus de la jambe :
 - **antibiothérapie intraveineuse** : le plus souvent une **pénicilline G**. En cas d'allergie à la pénicilline, on prescrira un macrolide ou une synergistine. Relais par voie orale après 48 heures d'apyrexie ;
 - traitement de la porte d'entrée ;
 - antalgiques, antipyrétiques, traitement **anticoagulant** à dose préventive.

0

C. Eczéma aigu ITEM 114

- L'eczéma est **une cause assez fréquente** de grosse jambe rouge aiguë.
- Ce n'est **pas une urgence thérapeutique**, car il ne met pas en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.

1. Facteurs favorisants

Aux membres inférieurs, on retrouve souvent des eczémas de stase ou des eczémas de contact. Il faut donc rechercher :

- soit une **stase veineuse** ++ due à insuffisance veineuse chronique profonde ou superficielle ;
- soit l'**application de topiques allergisants** sur la jambe, en cas :
 - d'ulcère de jambe : baume du Pérou, lanoline par exemple ;
 - d'entorse de cheville, de tendinite de cheville ou du genou : AINS locaux ;
 - d'insuffisance veineuse : gels pour favorisants le retour veineux.

2. Clinique

- Pas de fièvre.
- Grands placards **érythémateux, œdémateux et vésiculeux, à bords émiettés**.
- Ces placards deviennent érythémato-suintants puis érythémato-squameux.
- Ils peuvent être **croûteux** à leur périphérie (ulcérations couvertes d'une croûte).
- Les lésions cutanées s'accompagnent d'un **prurit** majeur.

3. Examens complémentaires

- **Écho-doppler veineux** pour éliminer une phlébite, en cas de doute.
- Les **tests épicutanés** sont nécessaires en cas de doute sur la molécule allergisante, car certains topiques contiennent parfois plusieurs molécules « à risque ».
- La biopsie cutanée n'est nécessaire qu'en cas de **doute diagnostique**.

4. Traitement

- L'eczéma aigu est traité par application de dermocorticoïdes de classe 2 le plus souvent, à doses progressivement décroissantes (une application par jour puis 1 application 1 jour sur 2).

- Le traitement du facteur favorisant est indispensable :
 - en cas d'eczéma de stase : mise en place d'une contention veineuse élastique ;
 - en cas d'eczéma de contact : arrêt définitif de la molécule en cause.

D. Rupture d'un kyste poplité

Le kyste poplité se forme **dans le creux poplité** en cas d'**arthropathie** inflammatoire ou mécanique du genou.

Il correspond à une **hernie de la synoviale** réalisant une **bourse séreuse** entre les muscles jumeaux internes et semi-membraneux, qui communique avec l'articulation.

Cliniquement, c'est une **tuméfaction** du creux poplité, non battante et non expansive.

La rupture de kyste poplité n'est **pas une urgence thérapeutique**.

1. Facteurs favorisants

- Gonarthrose **ITEM 57**.
- Arthrite rhumatoïde **ITEM 121**.
- Hydarthrose.
- Atteinte méniscale.

2. Clinique

- Pas de fièvre.
- Douleur de jambe, œdème et érythème modéré, qui prédominent au mollet.
- Diminution du ballotement du mollet de la jambe atteinte par rapport au mollet controlatéral.
- Pas de signe de Homans.
- Palpation d'une **tuméfaction** dans le creux poplité controlatéral alors que le creux poplité de la jambe douloureuse est libre.

3. Examens complémentaires

- L'échodoppler veineux des membres inférieurs met en évidence un liquide sous-cutané s'étendant le long du muscle trjumeau. Il permet aussi d'éliminer une phlébite.
- Le passage de la sonde dans les 2 creux poplités permet de visualiser le kyste controlatéral non rompu.

4. Traitement

- Antalgiques.
- Prise en charge de la maladie causale.
- Parfois, infiltration de l'articulation atteinte.

E. Érythème noueux

- C'est une hypodermite nodulaire aiguë : il résulte de l'inflammation des septums interlobulaires des lobules graisseux.
- Il survient chez l'adulte jeune (30 à 40 ans) et prédomine chez la femme.

1. Clinique

- Syndrome grippal, fièvre à 38-38,5 °C.
- **Nouures inflammatoires** (érythémateuses et chaudes), sous-cutanées, arrondies ou ovalaires, fermes, douloureuses surtout à la palpation et en position debout.
- Les nouures mesurent 2 à 5 cm de diamètre et siègent à la **face antérieure des jambes** et des genoux. Elles sont **bilatérales mais non symétriques**.
- Les nouures se localisent plus rarement sur les cuisses et les avant-bras.
- Les nouures disparaissent **spontanément en 2 à 3 semaines** et chaque élément passe par les couleurs de la biligénie locale. Il n'y a pas de cicatrice (photo 25). [9]
- **Plusieurs poussées** se succèdent, avec coexistence d'éléments d'âge différent, pendant environ 6 semaines.
- Les lésions cutanées s'accompagnent d'**arthralgies** des chevilles et des genoux.

2. Étiologies

L'érythème noueux a de nombreuses causes, mais 4 étiologies sont le plus fréquemment retrouvées.

a) Infection streptococcique ITEM 77

- Notion d'infection ORL (angine) ou dentaire ayant précédé les lésions cutanées.
- Prélèvement de gorge positif à streptocoque du groupe A.
- Élévation des ASLO, ou ascension des ASLO à 15 jours d'intervalle.
- **Traitement** par une antibiothérapie orale (pénicilline) pendant 2 à 3 semaines.

b) Primo-infection tuberculeuse ITEM 106

- Notion de contagé, d'immunodépression.
- Notion d'amaigrissement, de toux, d'hémoptysie, de pneumopathie...
- BK crachats ou tubages montrant des BAAR.
- IDR à la Tuberculine phlycténulaire.
- Radiographie pulmonaire montrant une opacité hilare et une opacité parenchymateuse unilatérales.
- **Traitement** par une quadrithérapie antituberculeuse.

c) Sarcoïdose ITEM 124

- Dans la sarcoïdose, l'érythème noueux est un des divers symptômes du **syndrome de Löfgren** qui associe une altération de l'état général avec fièvre, un éry-

thème noueux, des polyarthralgies, des adénopathies hilaires bilatérales et symétriques sur la radiographie pulmonaire et une anergie tuberculinique.

- Le diagnostic repose sur l'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la négativité des BK crachats.

d) Yersiniose

- Notion de diarrhée et/ou de douleurs abdominales ayant précédé les lésions cutanées.
- Coproculture positive à *Yersinia enterocolitica* ou *Yersinia pseudotuberculosis*.
- Sérologie des yersinioses positives.
- **Traitement** par une antibiothérapie orale (cyclines) pendant 2 semaines.

e) Autres causes d'érythème noueux

- Idiopathiques dans 30 % des cas ++.
- Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique.
- Infections : chlamydioses, MNI, hépatites virales.
- Médicaments : sulfamides, œstrogénostatifs, substances iodées, bromées...
- Hémopathies.

3. Examens complémentaires

- NFS plaquettes, VS, CRP, fibrinogène, électrophorèse des protéines sanguines : car l'érythème noueux s'accompagne toujours d'un syndrome inflammatoire.
- Prélèvement de gorge, coproculture, BK crachats ou tubages 3 jours de suite.
- ASLO, sérologie des yersinioses, enzyme de conversion de l'angiotensine.
- IDR à la tuberculine.
- Radiographie pulmonaire.

4. Traitement

- Traitement étiologique : antibiothérapie, arrêt du médicament responsable...
- Traitement symptomatique :
 - repos au lit +++ (arrêt de travail souvent nécessaire) ;
 - jambes surélevées le plus souvent possible dans la journée ;
 - antalgiques ;
 - AINS par voie orale, en l'absence de contre-indications, 10 à 15 jours, le plus efficace étant l'indométacine (*Indocid*).

F. Érythème chronique migrateur

- L'érythème chronique migrateur est une manifestation précoce de la maladie de Lyme.
- La maladie de Lyme est une borréliose, due à un spirochète du genre *Borrelia*, transmise par les tiques.
- Elle se compose de 2 phases :
 - la **phase primaire** qui se manifeste par l'érythème chronique migrateur et qui apparaît rapidement après la piqûre de tique ;

- la **phase secondaire** qui se manifeste plus tardivement par une atteinte **rhumatologique** (arthrites), **neurologique** (méningo-encéphalite ou méningo-poly-névrite) et **cardiaque** (troubles du rythme).
- La piqûre de tique se fait le plus souvent au **membre inférieur**, lors de balades en forêt ou dans les herbes hautes.

■ L'érythème chronique migrateur n'est **pas une urgence thérapeutique**, mais il est important de **faire le diagnostic** dès la phase primaire ++, pour traiter le patient et **éviter ainsi un passage en phase secondaire**, qui peut laisser des séquelles neurologiques.

1. Clinique

- Placard érythémateux, surélevé, d'évolution centrifuge, avec une bordure annulaire érythémateuse et infiltrée et un centre plus pâle.
- Une fièvre à 38 °C, des céphalées et une asthénie modérées peuvent accompagner la lésion cutanée.

2. Examens complémentaires

- **Sérologie de Lyme** qui retrouve des IgG, ou plus rarement des IgM, à un taux élevé. L'apparition des anticorps peut être tardive.
- **Biopsie cutanée** : l'histologie met en évidence, dans le derme, des infiltrats lympho-plasmocytaires péri-vasculaires.

3. Traitement

Il repose sur l'**amoxicilline**, qui sera prescrite, chez l'adulte, à 2 g par jour, pendant 14 à 21 jours.

Fiche Dernier tour

- Devant une grosse jambe rouge aiguë, il faut éliminer **2 diagnostics** qui sont des **urgences thérapeutiques** et nécessite une prise en charge immédiate car elles mettent en jeu le pronostic vital : la **thrombophlébite surale** 0 qui peut se compliquer d'une **embolie pulmonaire** 0 et l'érysipèle de jambe.
- Un interrogatoire et un examen clinique méticuleux permettent d'évoquer le diagnostic le plus probable : la présence de vésicules oriente vers un eczéma, des nouures précédées d'une angine évoquent un érythème noueux.
- Quel que soit le diagnostic évoqué, au moindre doute sur une phlébite, on réalisera un dosage des **d-dimères** et le patient devra respecter un **repos strict au lit** 0 :
 - des d-dimères négatifs éliminent une thrombophlébite profonde ;
 - des d-dimères sont positifs, doivent obligatoirement conduire à la réalisation d'un **échodoppler veineux des membres inférieurs** 0.
- Une fois la phlébite écartée, il faudra **éliminer un érysipèle** en recherchant des facteurs favorisants, une **fièvre**, une **porte d'entrée** 0 et en cas de doute, réaliser un bilan biologique à la recherche d'un syndrome inflammatoire débutant et revoir le patient tous les jours. Ne pas introduire d'AINS ++.
- Seul l'**érysipèle** peut se compliquer d'une phlébite, contrairement aux autres étiologies de grosse jambe rouge aiguë, qui ne nécessitent donc pas d'**anticoagulation préventive** 0.
- Les patients présentant un érysipèle doivent être **hospitalisés** pour antibiothérapie intraveineuse.
- Les patients ayant une thrombophlébite profonde doivent réaliser rapidement une scintigraphie pulmonaire ou un angioscanner et un bilan étiologique de leur phlébite. Ils peuvent être **hospitalisés ou le bilan réalisé en ville** selon l'étendue de la phlébite, l'état général, l'autonomie du patient. **Le port de bandes ou bas de contention est impératif** 0.
- Les patients présentant un eczéma aigu, une rupture de kyste poplité, un érythème noueux ou un érythème chronique migrateur n'ont **pas besoin d'être hospitalisés** et peuvent être pris en charge en ville. Mais un traitement de la pathologie causale est nécessaire en cas de kyste poplité rompu.
- L'érythème noueux se caractérise par des nouures évoluant selon les couleurs de la bili-génie locale. Il n'y a pas de cicatrice 0. Dans cette pathologie, un **hôpital de jour** peut permettre de réaliser plus facilement le bilan étiologique en regroupant la biologie et l'imagerie sur une journée.

Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles)



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles).
- Identifier les situations d'urgence et planifier la prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 84** Troubles de la conduction intracardiaque
- ▶ **ITEM 103** Prévention du tétanos
- ▶ **ITEM 104** Septicémie
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 233** Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte
- ▶ **ITEM 291** Adénopathie superficielle

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- L'infection aiguë des parties molles correspond à la pénétration en profondeur d'une bactérie qui va entraîner une réaction inflammatoire de l'hôte.
- La réaction de l'hôte ne suffit pas à détruire le micro-organisme et un traitement médico-chirurgical est indispensable.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Modes de contamination

- Les infections aiguës des parties molles surviennent le plus souvent par **inoculation directe** avec une brèche cutanée.
- Elles sont principalement d'origine **bactérienne**.

Hidden page

- **fistulisation à la peau**, avec évacuation spontanée du pus qui est souvent incomplète ;
- **diffusion** du pus en **profondeur** vers les espaces sous-cutanés (cellulite), les articulations (arthrites), les tendons (phlegmon des gaines), l'os (ostéite) mettant en jeu le **pronostic fonctionnel**.

II. ABCÈS

A. Définition

- Un abcès est un **amas de pus dans une cavité naturelle** du corps ou une cavité formée par le pus lui-même. Le pus provient de la **nécrose de liquéfaction** d'un tissu solide, au cours d'une infection le plus souvent bactérienne.
- L'abcès peut être « **chaud** », **inflammatoire**, s'il est dû à des bactéries pyogènes.
- Il peut être « **froid** », **peu inflammatoire**, s'il est dû à des mycobactéries, des tréponèmes, ou des mycoses profondes.

B. Clinique

- Tuméfaction arrondie sous-cutanée, chaude, à la fois dure et élastique, érythémateuse (rouge violacée), mal limitée.
- Il peut apparaître une **fistulisation**, avec un ou plusieurs orifices, par lesquels peut sourdre du pus.
- On recherchera des **adénopathies satellites** **ITEM 291** et des **signes généraux** (fièvre, frissons).

C. Diagnostic

- **Bilan bactériologique local** : le pus doit être prélevé par **incision** de l'abcès et envoyé en **bactériologie** pour **examen direct** (cocci gram positif, BGN, bacille gram positif) et **culture**. On réalise systématiquement une mise en culture sur milieu spécial, à la recherche de **mycobactéries**. **0**
- **Hémocultures** surtout au moment des frissons et des pics fébriles.
- **NFS** : recherche d'une hyperleucocytose.

D. Traitement

- Le traitement d'un abcès doit être rapide pour obtenir la guérison et éviter une diffusion du pus vers les espaces sous-cutanés, les articulations, l'os.
- Le traitement est **médico-chirurgical** : **0**
 - **incision** de l'abcès pour prélèvement bactériologique puis **drainage** de l'abcès et **lavage** de la cavité avec un antiseptique (iode, *Bétadine* dermique le plus souvent). Le plus souvent, le drainage se fait au bloc opératoire, sous courte anesthésie générale ;
 - **antibiothérapie** par voie générale, antistaphylococcique, **après** la réalisation **0** des prélèvements bactériologiques ;

Hidden page

Hidden page

Hidden page

■ Incision de la gaine et prélèvement du liquide synovial pour examen bactériologique :

– si le liquide synovial est **clair ou louche** :

- incision du cul-de-sac proximal de la gaine et lavage abondant de la gaine au sérum physiologique, à l'aide d'un cathéter,
- suture de l'incision au niveau du cul-de-sac et cicatrisation dirigée de la porte d'entrée par des pansements quotidiens,
- dès la disparition des douleurs, reprise de la mobilité passive et active des doigts ;

– si le liquide synovial est **purulent** :

- extension de la voie d'abord à **tout le trajet** de la gaine :
 - si la gaine est **partiellement atteinte**, les zones pathologiques sont excisées et les zones paraissant saines, abondamment rincées,
 - si **toute la gaine** est infectée, elle est excisée dans sa totalité, avec les poulies,
- pas de fermeture cutanée mais rapprochement des angles d'incision puis cicatrisation dirigée,
- **immobilisation impérative** de la main,
- pansements quotidiens,
- reprise de la mobilité des doigts dès la disparition des signes infectieux et des douleurs, pour éviter un enraidissement.

■ L'antibiothérapie par voie générale, antistaphylococcique, n'est **pas systématique**. Elle est débutée après les prélèvements bactériologiques peropératoires, [0] en cas de signes d'**extension régionale** (lymphangite, adénopathies) ou **générale** (fièvre) ou en cas de **morsure** animale, pour prévenir une pasteurellose. Dans les autres cas, le geste chirurgical seul suffit.

■ Vérification du statut vaccinal antitétanique et vaccination si besoin. [0]

E. Évolution

- Les résultats sont d'autant moins bons que le diagnostic est tardif.
- Risque de raideur, dystrophie digitale et intolérance au froid.

Fiche Dernier tour

- Les infections aiguës des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles) sont d'origine **bactérienne** et résultent le plus souvent de l'**inoculation directe** d'un germe dans les tissus sous-cutanés.

Bactériologie

Les germes les plus fréquemment en cause sont :

- ***staphylococcus aureus***, **streptocoque β -hémolytique**, les **bacilles gram négatif**, ou les **pasteurelles** après morsure de chat ou chien ;
- les mycobactéries doivent être recherchées **0**.

Définition

- **Abcès** : amas de pus dans une cavité naturelle.
- **Panaris** : infection aiguë des éléments constitutifs d'un doigt.
- **Phlegmon** : infection du tissu cellulaire ou conjonctif d'une cavité ou d'un canal naturel (gaine tendineuse) **0**.

Clinique

- La **douleur typique** d'une infection aiguë des parties molles est locale, lancinante, intense, pulsatile, insomnante **0**.
- L'examen clinique retrouve une tuméfaction inflammatoire, érythémateuse, chaude, tendue en cas d'abcès ou de panaris, et un œdème en cas de phlegmon.
- La recherche d'une porte d'entrée est **indispensable** **0**.

Diagnostic

- Prélèvements bactériologiques en peropératoire **0** avec mise en culture et recherches de germes pyogènes et de mycobactéries.

Traitement

- **Abcès** : traitement médico-chirurgical **0** : drainage, lavage de l'abcès ; antibiothérapie **0** ; cicatrisation dirigée.
- **Panaris** : urgence thérapeutique ; traitement médico-chirurgical **0** : excision de la porte d'entrée ; antibiothérapie **0** ; cicatrisation dirigée.
- **Phlegmon des parties molles** : urgence thérapeutique ; traitement chirurgical : excision de la porte d'entrée, exploration des gaines tendineuses **0** ; lavage de la gaine saine, excision des zones nécrosées ; immobilisation ; antibiothérapie **0** en cas d'extension régionale ou générale ou de morsure ; cicatrisation dirigée.

Dans tous les cas

- Pas d'antibiothérapie avant les prélèvements bactériologiques **0**.
- Vérifier le statut antitétanique **0**.

Angiomes



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer les différents types d'angiomes.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques
- ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens
- ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte
- ITEM 339 Troubles de l'hémostase et de la coagulation

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Un angiome est une **dysplasie vasculaire** ou **angiodysplasie**, d'étiologie inconnue. On distingue 2 grands types d'angiomes :
 - les **hémangiomes** qui sont des **tumeurs** vasculaires et qui sont les plus fréquents ;
 - les **malformations vasculaires** qui sont de 3 types : capillaires, veineuses ou artério-veineuses.

I. HÉMANGIOME DU NOURRISSON

Il est fréquent car survient chez 10 % des nourrissons.

Il prédomine chez la **filles** et le **grand prématuré** (avant 29 semaines d'aménorrhée).

Il se situe sur n'importe quel point du tégument.

Sa taille est très variable. L'hémangiome est le plus souvent inférieur à 3 cm, mais peut atteindre un membre voire un hémicorps.

L'hémangiome est **ferme, élastique, indolore, non pulsatile et légèrement chaud**.

A. Clinique

On distingue 3 types cliniques d'hémangiome :

- l'**hémangiome tubéreux** : saillant, en relief, rouge vif, à bords nets et surface granuleuse : on le compare à une fraise ;

- **l'hémangiome sous-cutané** : tuméfaction de taille variable sous une peau qui peut être couleur normale, bleutée ou couverte de télangiectasies ;
- **l'hémangiome mixte** : association des deux. Tuméfaction sous-cutanée bleutée recouverte par une composante tubéreuse de plus petit diamètre.

B. Évolution

1. Début

L'hémangiome apparaît dans les **premières semaines de vie** et il est absent ou très discret à la naissance. Cet **intervalle libre** avant son apparition est typique de l'hémangiome.

2. Phase de croissance

L'hémangiome augmente de taille jusqu'au 8^e mois puis se stabilise jusqu'au 20^e mois. 80 % des hémangiomes **doublent** leur taille pendant cette phase.

3. Phase de régression

- Elle se caractérise par le **blanchiment central** de la lésion tubéreuse et la diminution de taille des masses sous-cutanées.
- L'hémangiome commence à **régresser** lentement et progressivement à partir du 20^e mois jusqu'à **disparaître complètement** vers l'âge de 7 ans, sans laisser de cicatrice dans 80 % des cas.
- Dans 20 % des cas, la peau est fine et lâche à l'endroit de l'hémangiome ou on palpe un résidu fibrineux sous-cutané.

C. Complications

- **Ulcération** : nécrose spontanée, superficielle et limitée de l'hémangiome. Elle cicatrise facilement, spontanément ou grâce à l'application de pansements hydrocolloïdes. Elle accélère la régression de l'hémangiome mais laisse une **cicatrice**.
- **Hémorragie** : secondaire à une ulcération spontanée ou un traumatisme. La compression douce et prolongée de l'hémangiome permet d'arrêter le saignement.
- **Surinfection** : complique les hémangiomes ulcérés **ITEM 97**.

D. Formes graves

- Les hémangiomes péri-orificiels mettent en jeu le **pronostic fonctionnel** :
 - l'angiome **palpébral** peut se compliquer d'une occlusion oculaire qui peut entraîner une amblyopie ou un astigmatisme de l'œil caché (*photo 26*) ;
 - l'angiome **labial** (angiome tapir) peut gêner la succion et l'alimentation ;
 - l'angiome **narinaire** peut entraîner une nécrose cartilagineuse de la cloison nasale.

- L'angiome **sous-glottique** met en jeu le **pronostic vital** car peut-être responsable de détresse respiratoire.
- Les angiomes très extensifs peuvent se compliquer d'**insuffisance cardiaque** (effet shunt) **ITEM 250**.

E. Examens complémentaires

- Le diagnostic d'angiome est **clinique**. Pas d'examen complémentaire ++.
- Exceptionnellement, en cas de doute diagnostique, on réalisera une **biopsie cutanée** (prolifération de cellules embryonnaires angioformatrices) ou un **échodoppler**.
- L'**IRM** a un intérêt dans le bilan d'extension des hémangiomes étendus ou profonds.

F. Traitement

- Compte tenu de l'évolution favorable, sans cicatrice, de la plupart des hémangiomes, on se contente d'une **abstention thérapeutique** avec **surveillance clinique** régulière.
- Les formes graves menaçant le pronostic vital ou fonctionnel sont traitées par **corticothérapie par voie générale** **ITEM 174**.
- Les corticoïdes **bloquent la croissance** de l'angiome et doivent donc être introduits précocement, avant le 4^e mois de l'enfant, à forte dose (2 à 3 mg/kg/jour) pendant 3 à 4 semaines puis la dose est progressivement diminuée jusqu'au 8^e mois (pendant toute la phase de croissance de l'hémangiome).
- Autres traitements :
 - le laser à colorant pulsé n'est efficace que sur la composante tubéreuse des hémangiomes, il est surtout utilisé en cas d'ulcération ;
 - la chirurgie d'exérèse est très peu utilisée.

II. MALFORMATIONS VASCULAIRES

On les divise en 2 classes : les malformations vasculaires inactives au plan hémodynamique ou à circulation lente et les malformations vasculaires actives au plan hémodynamique ou à circulation rapide (angiomes artérioveineux).

A. Malformations vasculaires à circulation lente

1. Secteur capillaire

a) Angiome plan simple

Clinique

- L'angiome plan est une **macule érythémateuse**, couleur rose à lie de vin, de taille et de forme variables.

- L'angiome plan est **congénital**, c'est-à-dire présent à la naissance, apparu *in utero*.
- Il siège préférentiellement sur le **visage** et sur les **membres**. Il est **asymétrique** par rapport à la ligne médiane.
- Il grandit **proportionnellement** à l'enfant.
- Sa **couleur** s'atténue les premières années de la vie, puis se stabilise, puis enfin s'accroît à partir de 40 ans. L'angiome peut alors s'épaissir et se couvrir de nodules violacés.

Diagnostic

- Il est **clinique**.
- L'histologie montre une densification du réseau capillaire dermique.

Traitement

- Le pronostic de l'angiome plan est bénin. Le préjudice est uniquement esthétique.
- Le **maquillage** peut suffire à dissimuler l'angiome plan.
- Sinon, le **laser à colorant pulsé** a une efficacité variable. Il peut faire complètement disparaître l'angiome mais des récurrences sont possibles. Le traitement peut être réalisé à tout âge.

b) Angiome plan trigéminé

C'est un angiome plan qui siège dans le territoire du V1 (syndrome de Sturge-Weber-Krabbe).

Il s'associe à une angiomatose profonde, homolatérale à l'angiome, responsable de malformations oculaires (buphtalmie, glaucome) et neurologiques (comitialité).

c) Angiomes de la maladie de Rendu-Osler

Des angiomes plans cutanés peuvent accompagner les télangiectasies de la **maladie de Rendu-Osler**.

C'est une maladie autosomique dominante qui se manifeste par :

- épistaxis, gingivorragies ;
- télangiectasies cutanéomuqueuses prédominant sur les mains et le visage (muqueuse buccale, lèvres, langue) ;
- complications : fistules artério-veineuses pulmonaires, digestives, cérébrales, rétinienes.

d) Angiomes plans médians

Ils se distinguent des angiomes plans simples (qui sont latéralisés), par leur caractère **médian**.

- L'angiome plan médiofrontal, intersourcilier ou palpébral supérieur est fréquent. Il est très pâle. Il disparaît spontanément entre 1 et 3 ans.
- L'**angiome de Unna** est l'angiome médian de la nuque. Il est de couleur rouge à lie de vin.

Il persiste toute la vie mais est dissimulé par les cheveux. Il est **très fréquent**.

- L'angiome médian lombo-sacré est en forme de papillon et peut être familial. Il persiste toute la vie.

2. Secteur post-capillaire et veineux

a) Angiomes veineux

Clinique

- Tuméfactions bleutées, indolores, élastiques, sous-cutanées.
- Présentes à la naissance et peuvent siéger partout sur le tégument. Ils peuvent être très étendus.
- Ils augmentent de volume en position déclive, lors des cris ou d'un effort.
- Ils peuvent contenir des phlébolithes palpables.

Diagnostic

- **Radiographie simple** : retrouve des phlébolithes en regard de l'angiome.
- **Angio-IRM ou ARM** (angiographie numérisée) : C'est l'examen de choix ++, le plus utilisé actuellement. Elle affirme le diagnostic (hypersignal spontané en T2) et détermine les limites d'extension de l'angiome, qui infiltre toujours les muscles et parfois les articulations.
- **Artériographie** : retrouve de **multiples logettes en « grappes de raisin »** qui correspondent à des cavités vasculaires (aspect caverneux).

Complications

- Troubles de l'hémostase **ITEM 339** : les angiomes veineux étendus des membres peuvent se compliquer de **coagulation intravasculaire localisée**, qui peut évoluer vers une **CIVD** en cas de traumatisme ou de chirurgie.
- Un dosage du fibrinogène, des facteurs de la coagulation, des PDF et des d-dimères est indispensable dans les formes étendues.

Traitement

- Contention élastique dès l'enfance, en cas d'angiome veineux des membres. Elle permet de stabiliser l'extension.
- Chirurgie d'exérèse après injection dans l'angiome d'un produit fibrosant.

B. Malformations vasculaires à circulation rapide

1. Angiome artérioveineux

- Les angiomes artérioveineux ou malformation artérioveineuse (MAV) sont longtemps inapparents ou quiescents.
- Ils apparaissent plus **tardivement** et sont révélés par un **traumatisme** ou une modification **hormonale** (puberté, grossesse).

a) Clinique

- Tuméfaction **chaude, battante, soufflante** sous une peau normale ou érythémateuse.

- Une MAV s'étend de façon progressive et imprévisible.

b) Complication

- Insuffisance cardiaque pour les formes graves **ITEM 250**.
- Les formes des extrémités se compliquent de troubles trophiques (nécrose, ulcération, hémorragies).

c) Diagnostic

- L'échodoppler artériel retrouve des zones de shunt et une augmentation du débit artériel.
- L'**artériographie** ou maintenant l'**angio-IRM** retrouvent une dilatation des artères alimentant l'angiome et un retour veineux rapide dès le temps artériel.

d) Traitement

- Abstention tant que les lésions sont quiescentes.
- Embolisation seule en cas d'hémorragie.
- Chirurgie d'exérèse après embolisation, en cas de lésions évolutives.

Fiche Dernier tour

Les angiomes se divisent en 2 grandes catégories :

- les tumeurs vasculaires (hémangiomes) ;
- les malformations vasculaires.

Types d'angiome	Clinique	Complications	Diagnostic	Traitement
Hémangiome	<ul style="list-style-type: none"> – Chez le nourrisson – Apparaît après un intervalle libre – Augmente de taille puis régresse et disparaît spontanément vers 7 ans – Le plus souvent bénin – Ferme, élastique, non pulsatile – 3 types : tubéreux, sous-cutané ou mixte 	<ul style="list-style-type: none"> – Nécrose, hémorragie, surinfection – Hémangiomes péri-orificiels qui gênent le développement sensoriel et hémangiome sous-glottique qui met en jeu le pronostic vital. 	– Clinique	<ul style="list-style-type: none"> – Abstention et surveillance en l'absence de signe de gravité – Corticothérapie générale en cas d'hémangiome grave, débutée précocement ++
Angiome capillaire	<ul style="list-style-type: none"> – Macule de couleur lie de vin – Asymétrique par rapport à la ligne médiane – Présent dès la naissance – Grandit avec l'enfant 	– Préjudice esthétique	– Clinique	<ul style="list-style-type: none"> – Maquillage – Laser à colorant pulsé
Angiome veineux	<ul style="list-style-type: none"> – Tuméfaction bleutée, indolore, élastique – Présent dès la naissance 	– Troubles de l'hémostase	– Angio-IRM	<ul style="list-style-type: none"> – Contention élastique – Chirurgie
Angiome artérioveineux	<ul style="list-style-type: none"> – Tuméfaction chaude, battante, soufflante – Apparaît tardivement après un facteur déclenchant – S'étend par poussées imprévisibles 	<ul style="list-style-type: none"> – Troubles trophiques – Insuffisance cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> – Échodoppler artériel – Angio-IRM 	<ul style="list-style-type: none"> – Abstention – Embolisation – Chirurgie d'exérèse

Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer l'acné, la rosacée, la dermatite séborrhéique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

► **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact

► **ITEM 123** Psoriasis

CONSENSUS



- Traitement de l'acné par voie générale – recommandations de bonne pratique méthodologie par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS), janvier 1999.

POUR COMPRENDRE...

Le visage est une zone particulière car hyperséborrhéique, surtout sur la zone dite en T (front, nez, région péribuccale). Cette grande quantité de sébum va être à l'origine de 2 pathologies spécifiques des zones séborrhéiques : l'acné (rétention puis infection du sébum) et la dermatite séborrhéique (infection de l'épiderme par un champignon lipophile).

Par ailleurs, le visage est exposé en permanence aux intempéries et aux traumatismes physiques (froid, chaleur, ultraviolets). Ces agressions agissent sur la vascularisation du visage et un dysfonctionnement de cette vascularisation est responsable des lésions de rosacée.

Acné

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'acné résulte d'un dysfonctionnement du **follicule pilosébacé**.

- Les glandes sébacées sécrètent le **sébum**. Elles sont abouchées au follicule pileux. Le sébum remonte le long du canal pileux jusqu'à la surface de la peau où il réalise un film lipidique protecteur.
- La sécrétion de sébum est régulée principalement par des hormones **androgènes** : la **testostérone** qui est transformée par la 5-alpha réductase en **dihydrotestostérone** (DHT) et les **androgènes surrénaliens**.
- L'acné touche principalement l'**adolescent**. Elle prédomine chez le garçon.
- Elle débute à la **puberté** lorsque la sécrétion d'androgènes augmente, vers 12-13 ans.
- L'acné régresse spontanément vers l'âge de 20 ans.

0

- **3 facteurs** interviennent dans l'apparition des lésions d'acné :

- l'**hyperséborrhée** qui correspond à une augmentation de la **sécrétion** de sébum par la glande sébacée. Cette hypersécrétion est favorisée par les **androgènes**. La sensibilité des glandes sébacées aux androgènes est génétiquement déterminée et différente chez chaque individu ;
- l'**obstruction du follicule pilosébacé** : les cellules de la paroi du follicule pileux situées sous l'infundibulum se multiplient davantage et bouchent le canal pileux. Le sébum ne peut plus être excrété à la surface de la peau et s'accumule dans le follicule pilosébacé. Cette rétention de sébum se traduit cliniquement par les comédons ;
- l'**inflammation du follicule pilosébacé** : le follicule pileux mis en rétention va être colonisé par un germe anaérobie, *Propionibacterium acnes*, qui va favoriser l'hydrolyse des triglycérides du sébum en acides gras libres irritants et être responsable de l'inflammation du follicule. L'inflammation des comédons se traduit cliniquement par des papules ou des pustules.

- L'acné peut aussi être **exogène**, c'est-à-dire déclenchée par des facteurs externes.

Facteurs déclenchants de l'acné

Médicaments	Cosmétiques	Professionnelles
<ul style="list-style-type: none"> – Contraceptifs oraux – Corticoïdes locaux ou généraux – Vitamine B12 – Antituberculeux (isoniazide, rifampicine) – Anti-épileptiques (acide valproïque = Dépakine) – Halogènes (iodures, bromures) – Sels de lithium – Androgènes 	<ul style="list-style-type: none"> – Fonds de teints – Crème de soins riches en huiles végétales concentrées ou paraffine semi-fluide 	<ul style="list-style-type: none"> – Huiles minérales (garagiste, mécanicien) – Hydrocarbures polychlorés – Dioxine

Hidden page

Hidden page

IV. TRAITEMENT

- Il existe 2 types de traitement de l'acné : les traitements locaux et les traitements généraux.
- Le choix du traitement dépend du type d'acné (rétentionnelle ou inflammatoire) et de son intensité.
- Le traitement doit être poursuivi au moins 3 mois et l'amélioration n'apparaît généralement qu'après 3 semaines de traitement.

A. Traitements locaux

1. Actifs sur la composante rétentionnelle

Les rétinoïdes topiques :

- Ce sont des topiques à base de vitamine A acide ou trétinoïne.
- Ils se présentent sous forme de crème, gel ou solution.
- Leur action kératolytique permet l'ouverture du follicule pileux rétentionnel et permet donc la disparition des comédons et des microkystes.
- On les applique le soir, après la toilette du visage, sur les lésions cutanées.
- Effets secondaires : ils sont irritants.
- Ex. : *Différine* crème (adapalène), *Effederm* (trétinoïne ou vitamine A acide), *Kétrel*.

2. Actifs sur la composante inflammatoire

■ Les antibiotiques locaux :

- Ils agissent sur la flore cutanée.
- On les utilise dans les acnés modérées et pour traiter les pustules des acnés inflammatoires.
- On n'utilise que 2 molécules : l'érythromycine (*Eryfluid*, *Erythrogel*) ou la clindamycine (*Dalacine T Topic*).
- On les applique 3 à 4 fois par jour sur les pustules.

■ Le peroxyde de benzoyle :

- Il se présente sous forme de gel ou de solution, à des concentrations de 2,5 % à 10 %.
- Il est **kératolytique** et aussi **antimicrobien** ; il permet donc la disparition des lésions rétentionnelles et inflammatoires.
- On l'applique aussi le soir, après la toilette du visage, sur les lésions cutanées.
- Effets secondaires : il **décolore** les serviettes, vêtements et draps par son effet peroxydant ++. Cet effet secondaire limite son emploi.
- Il peut également entraîner une allergie de contact.
- Ex. : *Pannogel*, *Éclaran*, *Cutacnyl*.

B. Traitements généraux

1. Cyclines

- Elles sont actives sur la composante inflammatoire de l'acné.
- On dispose de 3 types de cyclines :
 - la doxycycline (*Granudoxy*, *Tolexine*) : 50 à 100 mg par jour pendant 3 mois ;
 - la lymécycline (*Tétralyse*) : 2 comprimés par jour pendant 3 mois ;
 - la minocycline (*Minolis*, *Zacnan*) qui peut être responsable d'une **réaction allergique grave** (le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse), ce qui fait préférer les 2 autres classes.
- Les cyclines sont indiquées dans l'acné papulo-pustuleuse du visage. Elles se prescrivent par cures de 3 mois. L'amélioration n'apparaît qu'au bout d'un mois.
- Elles sont **photosensibilisantes** et donc contre-indiquées en cas d'exposition à un soleil intense (l'été, à la montagne, en cas de voyage dans des pays tropicaux et subtropicaux). On les arrête pendant **toute la durée de l'exposition solaire**.
- On les associe souvent à des traitements locaux actifs sur la composante rétionnelle (rétinoïdes)

2. Les rétinoïdes : isotrétinoïne (*Roaccutane*, *Contracné*, *Procuta*) ITEM 123

- L'isotrétinoïne est active sur les composantes inflammatoire et rétionnelle de l'acné et elle a un effet sébo-suppresseur.
- Elle a des **effets secondaires importants** ce qui limite sa prescription : on la réserve aux **acnés graves masculines** (nodulaire ++) et aux **acnés résistantes** aux traitements classiques.

Effets secondaires et prescription de l'isotrétinoïne

Effets secondaires de l'isotrétinoïne

Térogénicité ++++
 Xérose (sécheresse cutanée)
 Sécheresse des muqueuses (yeux, lèvres ++)
 Aggravation de l'acné en début de traitement
 Cytolyse hépatique
 Dyslipidémies

Surveillance biologique lors de la prescription d'isotrétinoïne

Vérifier que les jeunes femmes ont une contraception efficace depuis au moins 1 mois et la poursuivre pendant tout le traitement
 Réaliser un dosage des β -HCG tous les mois, chez les femmes, pour éliminer une grossesse
 Bilan hépatique et bilan lipidique avant le traitement et à 1 mois et 3 mois pour juger de la tolérance de l'isotrétinoïne, chez la femme et l'homme

- *Roaccutane* se prescrit à la dose de 0,5 à 1 mg/jour en fonction de la tolérance (sécheresse des lèvres). Il faut obtenir une dose cumulée de 100 à 150 mg/kg par cure de *Roaccutane*, donc une cure dure en général 5 à 6 mois. On le prescrit associé à des émollients, des larmes artificielles et un baume pour les lèvres.

Hidden page

- C'est une **affection chronique primitivement vasculaire du visage** due à des **troubles de la microvascularisation cutanée faciale**. À l'histologie, on retrouve des dilatations veinulaires.
- *Helicobacter pylori* aurait peut-être un rôle dans la physiopathologie de la rosacée.

II. CLINIQUE

Il y a 4 stades dans la rosacée.

- **Stade I** : stade des **bouffées vasomotrices** ou *flush* (bouffées de chaleur), favorisées par les repas, les douches ou les bains chauds, la prise d'alcool et les émotions. La rougeur débute à la région médio-faciale puis s'étend vers les oreilles et le cuir chevelu. Elles peuvent s'accompagner d'une atteinte conjonctivale avec larmoiement.
- **Stade II** : stade de la **couperose**. Il existe un érythème facial permanent également appelé : **érythrose**. Cette érythrose prédomine dans la région médio-faciale : ailes du nez, nez, joues, racine des sourcils et menton. Cet érythème est parsemé de **télangiectasies** rouges ou bleutées sur le nez. L'érythème peut s'accompagner d'un œdème.
- **Stade III ou rosacée papulo-pustuleuse**. À ce stade, des papules inflammatoires et plus rarement des pustules apparaissent sur l'érythème télangiectasique des joues. C'est le stade **le plus typique** de la rosacée. Les lésions sont **acnéiformes** et certains emploient à ce stade le terme d'acné rosacée.
- **Stade IV** : stade de l'**éléphantiasis facial**. Ce stade est très rare et ne se voit que chez l'homme. On note un nez rouge, hypertrophié, déformé appelé « **rhinophema** » (photo 29).

III. COMPLICATIONS

- ①
- La principale complication de la rosacée est oculaire et elle survient surtout chez les hommes. L'atteinte oculaire peut précéder, être concomitante ou succéder à l'atteinte cutanée.
 - Un **examen ophtalmologique** est donc nécessaire chez les patients atteints de rosacée, à la recherche d'une blépharite, d'une conjonctivite, d'une kératite ou d'ulcères cornéens.

IV. TRAITEMENT

- Le traitement de la rosacée peut être administré par voie locale ou générale.
- Le **traitement local** repose sur des topiques à base de **métronidazole** qui existent sous forme de gel ou crème.

- Ex. : *Rozex* crème, *Rozagel*.
- Ils s'appliquent 2 fois par jour sur les lésions cutanées, pendant 3 mois.
- Le **traitement général** repose sur 2 classes d'antibiotiques : les **cyclines** et le **métronidazole**.
 - En général, on préfère la doxycycline ou la lymécycline au métronidazole, qui est responsable d'effets secondaires quand il est pris au long cours.
 - Ex. : *Tolexine*, à la dose de 100 mg par jour pendant 3 mois.

Dermite (ou dermatite) séborrhéique

I. ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- La dermite séborrhéique est aussi une dermatose faciale, bénigne et **fréquente**, qui représente 5 à 10 % des consultations en dermatologie.
- Elle prédomine chez l'**homme, de 18 à 40 ans**.
- Elle est récidivante.
- C'est une maladie infectieuse provoquée par un champignon : *Malassezia furfur*.
 - *Malassezia furfur* est une levure saprophyte, qui vit à la surface de la peau humaine.
 - *Malassezia furfur* est lipophile et siège donc préférentiellement dans les régions séborrhéiques du visage et au niveau du cuir chevelu.
- La dermite séborrhéique se développe lorsque *Malassezia furfur* devient pathogène après exposition à certains facteurs déclenchants.

Facteurs déclenchants de la dermite séborrhéique

Stress émotionnel
 Fatigue
 Alcoolisme chronique
 Cancers
 Infection par le VIH
 Hospitalisation
 Syndrome parkinsonien
 Neuroleptiques

II. CLINIQUE

A. Dermite séborrhéique du visage

- Forme la plus typique.
- Elle se manifeste par des **plaques érythémateuses** recouvertes de **squames** plus ou moins épaisses, non adhérentes.
- Les plaques peuvent être prurigineuses ou responsables d'un inconfort (picotements, tiraillement).
- Siège : ailes du nez, sourcils, lisière du cuir chevelu, conque de l'oreille.

Hidden page

- En relais ou en cas de lésions modérées, on appliquera sur les lésions des crèmes à base de piroctone olamine (*ex. : Pityval, Alpha 5-D.S.*).

B. Dermite séborrhéique du cuir chevelu

- Lorsque les lésions sont modérées (pellicules seules), on peut utiliser 2 fois par semaine des shampoings disponibles en pharmacie contenant soit du sulfure de sélénium (*ex. : Sélégel, Selsun*), soit de la piroctone olamine (*ex. : Saliker*), soit du pyrithione de zinc (*ex. : Node DS*) soit de l'huile de cade (*ex. : Alpha-cade*).
- Si les lésions sont inflammatoires, on préférera utiliser du kétoconazole en gel (*Kétoderm* sachet).

C. Dermite séborrhéique diffuse

En cas de dermite séborrhéique très étendue du cuir chevelu et du tronc, on peut prescrire un dérivé imidazolé par voie orale : kétoconazole (*Nizoral* 200 mg/jour).

Hidden page



Photo 1 : Gale : sillon scabieux de la paume de la main.



Photo 2 : Nombreuses lentes accrochées aux cheveux. (Source : « Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes », par S. Barete, O. Chosidow, P. Bécherel, É. Caumes. EMC : 98-395-A-10.)



Photo 3 : Herpès cutané sur la joue d'un enfant : érosions post-vésiculeuses regroupées en bouquet.



Photo 4 : Zona de la racine C4 droite.



Photo 5 : Impétigo : croûtes mélicériques péribucales sur une base inflammatoire.



Photo 6 : Érysipèle de la face : placard érythémateux et œdémateux avec un bourrelet pour les périphériques. (Source : *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles* par J.-H. Saurat *et al.* Masson, 2004, 4^e édition, 1 152 pages)



Photo 7 : Furoncle : abcès sous-cutané recouvert par une pustule nécessitant un drainage par une incision au bistouri.



Photo 8 : Intertrigo candidosique interdigital : dépôt blanchâtre sur un fond érythémateux.



Photo 9 : Dermatophytie cutanée : lésions annulaires à bordure pustuleuse active, érythémato-squameuses au centre.



Photo 10 : Urticaire : lésions papuleuses, bien limitées, de taille variable.



Photo 11 : Œdème de Quincke : œdème sous-cutané prédominant aux paupières (tissu plus lâche).



Photo 12 : Dermographisme.



Photo 13 : Eczéma : lésions érythémato-vésiculeuses et squameuses à bordure émietlée.



Photo 14 : Eczéma de contact au nickel du bracelet de la montre.



Photo 15a : Patch tests.

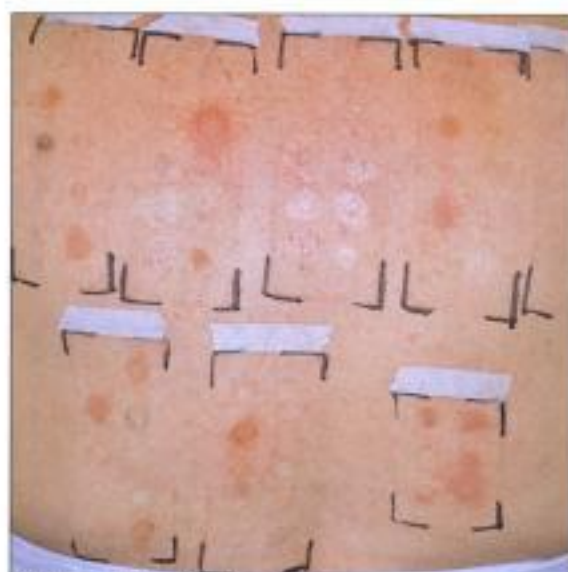


Photo 15b : Patch tests.



Photo 16 : Dermatitis atopique du nourrisson touchant le front, les joues et le menton.



Photo 17 : Phénomène de Köbner : apparition de psoriasis sur une cicatrice de prothèse totale de hanche.



Photo 18 : Psoriasis : plaques érythémato-squameuses bien limitées.



Photo 19 : Ulcère veineux : ulcère de grande taille, à fond fibrineux, sus-malléolaire externe.



Photo 20 : Ulcère artériel situé sur le dos du pied. La peau péri-ulcéreuse est pâle et dépilée.

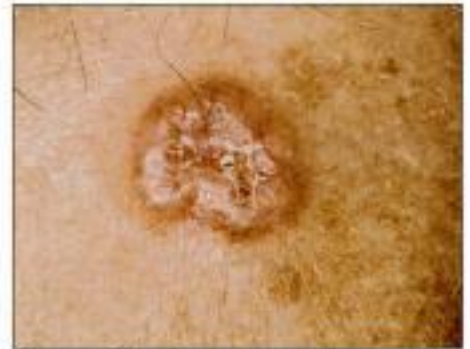


Photo 21 : Carcinome basocellulaire : lésion à bordure perlée et centre croûteux.



Photo 22 : Carcinome spinocellulaire : tumeur bourgeonnante et ulcérée de la conque de l'oreille.



Photo 23 : Mélanome superficiel et extensif (SSM) : lésion pigmentée asymétrique, à bords irréguliers, polychrome.



Photo 24 : Mélanome nodulaire : nodule tumoral pigmenté.



Photo 26 : Hémangiome de l'enfant gênant la vision.



Photo 25 : Nouures érythémateuses évoluant selon les couleurs de la biligénie locale de face antérieure de jambe. (Source : « Hypodermites aiguës et chroniques », par E. Heid, C. Chartier. EMC : 98-490-A-10.)



Photo 27 : Acné rétentionnelle : comédons ouverts.



Photo 28 : Acné mixte : papulo-pustules et microkystes de la mâchoire et du cou.

Hidden page



Photo 35 : Syndrome de Lyell : décollement de la peau en « linge mouillé ».



Photo 37 : Prurigo.



Photo 36 : Érythrodermie au cours d'un psoriasis.



Photo 38 : Purpura pétéchiial et vibice.



Photo 39 : Chancre syphilitique.

Source des photos, exceptées les photos 2, 6, 25 et 30 :

Dermatology, par David J. Gawkrödger. Churchill Livingstone, 2002, 3^e édition.

Copyrighted material

Troubles des phanères



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer une alopécie ou un onyxis

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 25** Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours
- ▶ **ITEM 55** Ménopause et andropause
- ▶ **ITEM 84** Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 87** Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 95** Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis
- ▶ **ITEM 104** Septicémie
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 117** Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides
- ▶ **ITEM 123** Psoriasis
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 222** Anémie par carence martiale
- ▶ **ITEM 246** Hyperthyroïdie
- ▶ **ITEM 248** Hypothyroïdie

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

Alopécie

POUR COMPRENDRE...

- L'alopécie est une pathologie touchant les **follicules pileux**.
- Le corps humain comporte 5 millions de follicules pileux dont 125 000 sur le cuir chevelu.
- Les cheveux et poils se renouvellent de façon **cyclique** en passant successivement par **3 phases** : une phase de croissance (anagène) puis une phase d'involution (catagène) et une phase de repos et chute (télogène).
- Les différentes phases ne sont pas **synchronisées** entre les follicules pileux et on perd par exemple environ 50 cheveux télogènes par jour, sur les 125 000 cheveux du cuir chevelu qui se répartissent dans les 2 autres phases.

- L'examen clinique du **cuir chevelu** doit comporter :
 - une inspection du cuir chevelu (érythème, squames...) ;
 - un **test de traction** : on tire sur une cinquantaine de cheveux dans les différentes régions du cuir chevelu (frontale, temporales, pariétales et occipitale) et sur les poils du corps (bras, jambes, thorax, régions axillaire et pubienne), pour s'assurer qu'ils ne se détachent pas trop facilement.
- On peut également examiner les cheveux télogènes au **microscope optique** à la recherche d'**anomalies structurales** en s'aidant d'une **lumière polarisée**.
On peut aussi réaliser un **trichogramme** : on arrache à la pince une mèche de cheveux (environ 80 cheveux) et on les observe au **microscope optique** (recherche d'anomalies structurales, calcul du pourcentage des cheveux anagènes, télogènes ou dystrophiques).
- L'**alopécie** se définit comme la **chute localisée ou diffuse** des cheveux, des cils, des sourcils et des poils du corps.
Elle peut être aiguë ou chronique, partielle ou totale.

- Les alopécies les plus fréquentes sont les **alopécies acquises**, qui surviennent chez le grand enfant, l'adolescent et l'adulte.
- Les alopécies de la petite enfance secondaires à des **dysgénésies** du cuir chevelu sont rares et ne seront donc pas étudiées.
- Les 2 plus grandes causes d'alopécies acquises sont la **pelade** et l'**alopécie androgénétique**.

Causes des alopécies

Causes des alopécies non cicatricielles, circonscrites

Pelade
Alopécie androgénétique
Trichotillomanie
Traumatisme prolongé ou traction
Syphilis
Inflammation

Causes des alopécies non cicatricielles, diffuses

Effluvium télogène
Effluvium anagène ou dystrophique

Causes des alopécies cicatricielles

Alopécies cicatricielles inflammatoires
Alopécies cicatricielles pustuleuses
Alopécies cicatricielles non inflammatoires

Hidden page

B. Alopécie androgénétique

- Elle est fréquente, survient dans les 2 sexes et touche 50 % des hommes et 30 % des femmes.
- L'âge de début, la **rapidité** d'évolution et l'**importance** de l'alopécie diffèrent selon chaque patient. Ils sont imprévisibles mais comme cette alopécie est d'origine génétique, l'évolution chez les enfants peut être semblable à celle de leurs parents. Elle peut être la cause de problèmes psychologiques graves.
- Elle est parfois considérée comme un **processus physiologique**, lié à l'âge. Elle n'est pas réversible.
- **Mécanisme :**
 - les androgènes circulants agissent sur les follicules pileux en raccourcissant leur phase anagène et en favorisant leur involution ;
 - l'**aromatase** des follicules transforme les androgènes en œstrogènes et diminue donc leur taux local. Elle est plus active chez la femme que chez l'homme ;
 - la gravité de l'alopécie androgénétique va donc dépendre du taux d'androgènes circulants et de l'activité de l'aromatase de chaque patient.
- **Clinique :**
 - Alopécie androgénétique de type **masculin**. On utilise pour la décrire la classification de **Hamilton et Norwood** :
 - stade 1 : recul symétrique des lisières temporales ;
 - Stade 2 : les 2 golfes temporaux sont à nu ;
 - Stade 3 : recul de la lisière frontale ;
 - Stades 4 et 5 : chute en tonsure sur le sommet du crâne modérée (stade 4) ou avancée (stade 5) ;
 - Stades 6 et 7 : persistance de cheveux uniquement sur une couronne temporo-occipitale.
 - Alopécie androgénétique de type **féminin**. Elle prédomine au vertex et respecte les lisières temporales et frontales. On utilise la classification de **Ludwig** :
 - stade I : raréfaction discrète se traduisant par une raie de séparation des cheveux élargie au niveau du vertex ;
 - stade II : raréfaction modérée avec chevelure dégarnie à l'œil nu ;
 - stade III : raréfaction majeure avec visibilité du cuir chevelu entre les cheveux restants.
- **Test de traction** : positif dans les zones alopeciques (fronto-temporales chez l'homme et vertex chez la femme).
- **Traitement :**
 - les applications de minoxidil 2 % ou 5 % stabilisent la chute et permettent parfois d'obtenir une repousse ;
 - chez l'homme uniquement : finastéride (*Propécia*) 1 comprimé de 1 mg/jour permet d'arrêter la chute.

C. Trichotillomanie

- Elle est rare et survient surtout chez les sujets de sexe féminin à l'adolescence.
- Traction volontaire sur les cheveux jusqu'à ce qu'ils se détachent ou se cassent.
- Ces « tics » de traction sont bénins chez les enfants mais d'origine névrotique chez l'adulte.
- **Clinique :**
 - une à plusieurs plaques alopéciques **mal limitées**, de contours **bizarres**, qui siègent du côté **dominant** du patient ;
 - la peau alopécique est parsemée de cheveux cassés ;
 - rechercher des troubles abdominaux associés en cas de trichophagie (si le patient mange les cheveux qu'il arrache).
- **Histologie :** trichomalacie et dépôt de mélanine dans le follicule pileux.
- **Traitement :**
 - convaincre les patients d'arrêter ce tic d'arrachage des cheveux ;
 - port d'une casquette le jour et de gants la nuit ;
 - consultation psychiatrique dans les cas les plus graves avec mise éventuelle sous neuroleptiques ou antidépresseurs.

D. Traumatisme ou traction

L'alopécie peut être secondaire à un **appui prolongé** qui est responsable d'une **ischémie locale** (longue chirurgie, réanimation) ou secondaire à une traction prolongée sur les cheveux due à la **coiffure** (queue-de-cheval, chignon, natte...) qui est responsable d'une **inflammation folliculaire** chronique.

- **Clinique :**
 - les plaques ont des contours **géométriques** ;
 - elles siègent **dans la région traumatisée** et sont occipitales en cas de traumatisme prolongé et pariéto-temporales en cas de traction ;
 - la peau alopécique est **érythémateuse**, **squameuse** ou parfois pustuleuse.
- **Évolution et traitement :**
 - la repousse se produit en 3 mois, si on arrête le facteur déclenchant ;
 - si le traumatisme est poursuivi trop longtemps, l'alopécie peut devenir définitive.

E. Syphilis ITEM 95

Dans 5 % des **syphilis secondaires** survient une alopécie.

- **Clinique :** alopécie transitoire en **petites plaques**, sur lesquelles persistent des cheveux normaux, distribuées sur l'ensemble du cuir chevelu.
- **Histologie :** infiltrat péri-folliculaire riche en plasmocytes (le plasmocyte caractérise la syphilis).
- **Traitement :** *Extencilline* (benzathine-benzylpénicilline) en intramusculaire.

F. Inflammation

- Les plaques de **zona** > ITEM 84, de **psoriasis** > ITEM 123, d'**impétigo** > ITEM 87, les **piqûres d'insecte** et l'**érysipèle** > ITEM 87 du cuir chevelu peuvent se compliquer secondairement d'une alopecie, par **inflammation aiguë localisée** du cuir chevelu.
- Si l'inflammation est superficielle et de courte durée, l'alopecie sera réversible.
- Si l'inflammation est profonde et de longue durée, l'alopecie sera cicatricielle.

II. ALOPECIES NON CICATRICEELLES DIFFUSES OU EFFLUVIUM DIFFUS

On distingue 2 types d'*effluvium* diffus :

- l'**effluvium télogène** est secondaire à une **atteinte mineure du follicule pileux** qui survient au cours d'une maladie générale et qui induit une **involution non physiologique** du cheveu, compliquée d'une alopecie 2 à 4 mois après l'élément déclenchant. Les 2 causes les plus fréquentes d'*effluvium* télogène sont le **post-partum** > ITEM 25 et la **carence martiale** > ITEM 222 ;
- l'**effluvium anagène ou dystrophique** est dû à une altération **aiguë** du **follicule anagène** qui entraîne la **pousse d'un cheveu dystrophique**. La chute du cheveu survient 15 à 20 jours après l'événement déclenchant, par fracture de la tige capillaire.

Le **trichogramme** permet de distinguer les 2 types d'*effluvium* diffus.

A. Causes des *effluvium* télogènes

- **Infections** : infection compliquée d'une fièvre > 39 °C ++, choc septique > ITEM 104, primo-infection VIH > ITEM 85, syphilis secondaire > ITEM 95.
- **Chirurgie lourde**.
- **Médicaments** : arrêt d'une pilule œstroprogestative, interférons, méthotrexate, antipaludéens de synthèse, anti-épileptiques, rétinoïdes (vitamine A), héparine, colchicine.
- **Endocrinologie** : *post-partum*, hypothyroïdie > ITEM 248, hyperthyroïdie > ITEM 246.
- **Malnutrition** : carence martiale > ITEM 222, cachexie, maladies chroniques, régimes amaigrissants, alimentation parentérale (déficit en zinc, acides gras et biotine).
- Traumatismes cérébraux.

B. Causes des *effluvium* anagènes

- Chimiothérapies, radiothérapie > ITEM 141.
- Lupus érythémateux disséminé > ITEM 117, maladies systémiques.
- Intoxications graves.
- Syphilis > ITEM 95.

C. Examens complémentaires dans l'effluvium diffus

- Trichogramme.
- NFS, VS, fer sérique, ferritinémie, TSH, TPHA-VDRL, sérologie VIH.
- Dosage du zinc et de la biotine chez l'enfant.

III. ALOPÉCIES CICATRICIELLES

- Dans les alopecies cicatricielles, persistent **définitivement** des plaques alopeciques qui sont **dépourvues d'orifices folliculaires**.
- En effet, la maladie causale est responsable d'une **inflammation** du follicule pileux qui se complique d'une **fibrose** du follicule pileux, rendant impossible la repousse d'un nouveau cheveu. L'alopecie est **irréversible**.
- On distingue **3 grands types** d'alopecies cicatricielles :
 - les alopecies cicatricielles inflammatoires ;
 - les alopecies cicatricielles pustuleuses ;
 - les alopecies cicatricielles non inflammatoires.
- Une **biopsie cutanée** est nécessaire dans les alopecies cicatricielles pour aider au diagnostic étiologique.

A. Alopecies cicatricielles inflammatoires

1. Lupus érythémateux chronique (LEC) ITEM 117

- Le centre des plaques est cicatriciel et blanchâtre, dépourvu d'orifices pilaires.
- La bordure est **érythémato-squameuse** avec une **hyperkératose folliculaire** à la périphérie des plaques.
- Les plaques s'étendent de façon **centrifuge**.
- Il faut rechercher des plaques érythémato-squameuses et atrophiques, typiques du LEC sur le **reste du corps**.

■ Attention : le lupus érythémateux **disséminé** ne se complique que d'*effluvium* diffus et non d'alopecie cicatricielle.

2. Lichen plan

- Cliniquement, les plaques ressemblent à celles du LEC mais sont plus violacées et l'hyperkératose folliculaire est plus importante.
- Il faut également rechercher des lésions de lichen plan sur le reste du corps (papules violacées, prurigineuses) et sur les **muqueuses** pour orienter le diagnostic.

3. Syndrome de dégénérescence folliculaire

- Les follicules pilaires dégénèrent spontanément et laissent place à une fibrose.
- Cliniquement, au niveau des plaques, le cuir chevelu est érythémateux, squameux et parsemé de quelques pustules folliculaires.

Hidden page

Cette inflammation peut être d'origine **infectieuse** (bactérie, champignon) ou accompagner les lésions cutanées d'une **dermatose inflammatoire** (psoriasis, lichen plan). Un prélèvement de l'ongle est indispensable **devant tout onyxis** pour examen **mycologique** +++ et **bactériologique**, pour éliminer une étiologie infectieuse. Le prélèvement peut être **négatif** même en cas d'onyxis infectieux (faux négatif). Dans ce cas, si le traitement antimycosique s'avère efficace, on conclura à un onyxis infectieux.

Étiologies des onyxis inflammatoires

Psoriasis
Lichen
Pelade
Eczéma

I. ONYXIS D'ORIGINE INFECTIEUSE ITEM 87

Les onyxis d'origine infectieuse sont très fréquents et on les distingue le plus souvent par la topographie de l'atteinte unguéale.

Il existe 4 variétés topographiques d'onyxis : disto-latérale, superficielle, proximale et totale.

A. Onyxis infectieux disto-latéral

- Il peut siéger aux mains et aux pieds.
- Le champignon qui avait déjà infecté les espaces interorteils (intertrigo interorteils) ou la plante des pieds, rentre sous l'ongle par le bord distal.
- Il se multiplie dans l'épiderme sous-unguéal entraînant une **hyperkératose sous-unguéale** puis d'un **décollement** de la tablette de l'ongle.
- Le champignon donne à l'ongle infecté une **couleur jaune ou brunâtre**.
- L'infection progresse de façon centripète vers le bord proximal.
- Les champignons en cause sont : *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton interdigitale*, *Epidermophyton floccosum*, *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*.
- Les bactéries de type *Pseudomonas* peuvent aussi être responsables d'un onyxis disto-latéral.

B. Onyxis infectieux superficiel

- Il ne s'observe qu'aux pieds.
- Le champignon infecte l'ongle par la **face dorsale** de la tablette unguéale.
- Cliniquement, on retrouve des **petits îlots blanchâtres, opaques, à limites nettes**, qui s'étendent progressivement à toute la surface de l'ongle.
- Les espèces en cause sont : *Trichophyton interdigitale* dans 90 % des cas, ou des champignons des genres *Aspergillus*, *Acremonium* ou *Fusarium*.

C. Onyxis infectieux proximal

- On l'observe aux mains et aux pieds.

- L'infection débute au niveau du **repli postérieur** de l'ongle, au niveau de la **cuticule**.

- Si l'onyxis ne s'accompagne **pas** d'un **périonyxis**, l'espèce en cause est *Trichophyton rubrum*.

Cliniquement, on note des zones blanchâtres en regard de la lunule qui s'étendent de manière centrifuge vers le bord distal.

- Si l'onyxis s'accompagne d'un **périonyxis**, l'espèce en cause est *Candida albicans*.

Cliniquement, on observe d'abord un périonyxis : bourrelet inflammatoire péri-unguéal, de la zone matricielle, douloureux, dont la pression fait sourdre du pus.

- Puis, apparaît l'**onyxis** : les bords proximal et latéraux de l'ongle deviennent jaunâtres, verdâtres ou bruns et des **stries** ou un **réseau quadrillé** apparaissent à la surface.

D. Onyxis infectieux total

- S'observe aux mains et aux pieds.

- Le plus souvent, l'onyxis total est **secondaire** à l'aggravation d'une des 3 variétés d'onyxis précédentes.

Cliniquement, la tablette unguéale devient **friable** et peut tomber au moindre choc, même **minime** (photo 32).

II. ONYXIS D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

A. Psoriasis unguéal ITEM 123

- 50 % des psoriasis s'accompagnent de lésions unguéales.

- Cliniquement, le psoriasis unguéal se manifeste dans 80 % des cas par des dépressions ponctuées, qui donnent à l'ongle un aspect en **dé à coudre** (photo 33).

- Les **dépressions ponctuées** ont la taille d'une tête d'épingle. Elles peuvent être en file indienne ou dispersées sur toute la tablette. Elles sont **profondes** dans le psoriasis.

- Elles peuvent toucher **un ou plusieurs** doigts ou orteils.

- Les **autres aspects cliniques**, plus rares du psoriasis unguéal sont :

- l'**onycholyse** qui est un décollement localisé de l'ongle, qui se manifeste par une tache ovale rougeâtre (photo 33) ;

- l'**hyperkératose sous-unguéale** qui est un épaissement de l'épiderme sous-unguéal (photo 33) ;

- la **pachyonychie** qui est un épaissement de l'ongle.

B. Lichen unguéal

- L'aspect clinique le plus caractéristique du lichen unguéal est le ptérygion dorsal acquis : il s'agit d'une **expansion du repli sus-unguéal** (= de la cuticule) qui

adhère à l'ongle qu'elle **fissure** en son centre et qui peut conduire à la destruction de tout l'ongle.

■ Les autres aspects cliniques du lichen unguéal sont :

- repli unguéal bleuâtre ou rougeâtre ;
- accentuation du relief des lignes longitudinales ;
- hyperkératose sous-unguéale ;
- onycholyse.

C. Pelade

■ La gravité de l'atteinte unguéale dans la pelade est proportionnelle à la gravité de l'atteinte capillaire et surtout à la brutalité du début de la pelade.

■ L'aspect clinique le plus classique de la pelade est celui des « **ongles grésés** », qui semblent avoir été décapés verticalement au jet de sable.

■ Les autres onychophagies peladiques sont :

- la koïlonychie (ongles relevés sur les bords comme une cuiller) ;
- l'accentuation des lignes longitudinales ;
- les érosions ponctuées diffuses (ongles grêlés) ;
- la leuconychie transversale (bande blanchâtre).

D. Eczéma ITEM 114

■ Les ongles peuvent être atteints en cas d'eczéma des mains qui touche l'extrémité des doigts.

■ Dans ce cas, l'inflammation de voisinage atteint la matrice unguéale et entraîne une atteinte unguéale dysmorphique.

■ Les aspects cliniques sont :

- atteinte dysmorphique globale : épaissement ou amincissement de la tablette ;
- atteinte dysmorphique superficielle : criblures, sillons transversaux irréguliers ;
- hyperkératose sous-unguéale ;
- onycholyse.

Fiche **Dernier tour****Alopécie**

- L'alopécie est une chute localisée ou diffuse des cheveux et des poils du corps.
- Les **étiologies les plus fréquentes** sont :
 - la **pelade** qui touche l'enfant et adolescent, qui est multifactorielle (génétique, auto-immune et psychogène). La peau alopécique est normale. Elle est réversible.
 - l'**alopécie androgénétique** qui touche l'adulte, qui est d'origine hormonale et génétique. La peau alopécique est normale. Elle n'est pas réversible.
 - l'**effluvium télogène** qui survient après un événement déclenchant : grossesse, carence martiale, infection, chirurgie, médicament, dysthyroïdie.
 - l'**effluvium anagène** qui survient dans la plupart des chimiothérapies et radiothérapies.
- Dans les **étiologies plus rares**, on retrouve :
 - les alopécies mécaniques (trichotillomanie, traction prolongée).
 - les alopécies secondaires à une inflammation ou une infection du cuir chevelu (zona, psoriasis, impétigo).
 - les **alopécies cicatricielles** dues à un lichen plan, un LEC, une pustulose infectieuse, une pseudo-pelade de Brocq. Dans le cas des alopécies cicatricielles, une biopsie du cuir chevelu est souhaitable.

Onyxis

- L'onyxis est une inflammation de l'appareil unguéal.
- Le plus souvent l'onyxis est d'origine infectieuse (dermatophytie, candidose, *Pseudomonas*) donc un prélèvement mycologique et bactériologique est nécessaire devant tout **onyxis** 0.
- L'onyxis peut être disto-latéral, superficiel, proximal ou total. La topographie de l'atteinte unguéale permet de « deviner l'agent » causal.
- L'onyxis peut être inflammatoire :
 - Psoriasis : dépressions ponctuées ++.
 - Lichen : ptérygion dorsal acquis.
 - Pelade : ongles grésés.
 - Eczéma : atteinte dysmorphique.

Exanthème/Érythrodermie



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Devant un exanthème et une érythrodermie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEMS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 94** Maladies éruptives de l'enfant
- ▶ **ITEM 95** Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 123** Psoriasis
- ▶ **ITEM 173** Prescription et surveillance des antibiotiques
- ▶ **ITEM 174** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens
- ▶ **ITEM 311** Éosinophilie
- ▶ **ITEM 334** Syndrome mononucléosique
- ▶ **ITEM 343** Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

Exanthème

POUR COMPRENDRE...

- L'**exanthème** est une éruption **cutanée** d'apparition brutale, transitoire, observée au cours de maladies infectieuses ou d'allergie médicamenteuse.
- « Rash » est un synonyme d'« exanthème ».
- L'exanthème peut s'accompagner d'un **élanthème** (atteinte muqueuse), qui facilite le diagnostic étiologique.

I. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique d'un exanthème repose sur :

- **Un interrogatoire précis :**
 - notion de contagion ;
 - chronologie d'apparition des signes cliniques (fièvre, éruption, rhinorrhée) ;

- antécédents personnels et notamment les vaccinations ;
- prises médicamenteuses récentes avec la chronologie précise.
- **Un examen clinique minutieux :**
 - cutané, muqueux, des aires ganglionnaires et général ;
 - l'examen dermatologique devra décrire l'exanthème : son type, sa topographie, son évolution (ascendante, descendante ?) ;
 - il faudra rechercher systématiquement un énanthème.
- On distingue 3 types d'exanthèmes :
 - **scarlatiniforme** : placards érythémateux, rouge foncé, sans intervalles de peau saine, s'effaçant à la vitropression, évoluant vers une desquamation ;
 - **morbilliforme** : maculo-papules érythémateuses, de petite taille, séparées par des intervalles de peau saine, non prurigineuses ;
 - **roséoliforme** : discrètes macules rose pâle, à peine visibles, non confluentes, plus ou moins étendues.

II. ÉTIOLOGIES DES EXANTHÈMES SCARLATINIFORMES

A. Scarlatine ITEM 94

- Infection bactérienne due au **streptocoque β -hémolytique du groupe A** qui sécrète une toxine érythrogène.
- Touche les enfants de 5 à 10 ans.
- Transmission par voie aérienne à partir d'un porteur sain ou d'un enfant malade.
- L'éruption cutanée succède le plus souvent à une **angine streptococcique**.
- **Phase d'incubation** : dure 2 à 5 jours, asymptomatique.
- **Phase d'invasion** : dure 1 à 2 jours ; fièvre élevée (39 °C-40 °C), angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, adénopathies sous-mandibulaires.
- **Phase d'état** :
 - **exanthème scarlatiniforme**, qui débute sur le thorax et la racine des membres et s'étend en moins de 48 heures de manière centrifuge vers les extrémités. L'érythème respecte les **paumes**, les **plantes** et la **région péri-buccale**. Il prédomine aux plis de flexion et peut devenir purpurique ou prurigineux. À partir du 8^e jour, débute une **desquamation** qui est fine au visage et au tronc et en **larges lambeaux**, très évocateurs, aux extrémités ;
 - **énanthème** : glossite caractéristique. La langue est saburrale au centre et érythémateuse sur les bords et la pointe (V lingual). Une **desquamation** débute à la pointe et sur les bords et progresse de manière centripète pour donner finalement à la langue un **aspect rouge framboisé** homogène le 6^e jour. Guérison le 15^e jour.

■ Diagnostic :

- NFS : polynucléose neutrophile et hyperéosinophilie ;
- **prélèvement bactériologique** de gorge à la recherche du streptocoque ;
- dosage plasmatique des **ASLO** qui sont anormalement élevés.

B. Toxidermie

- De nombreux médicaments peuvent être responsables d'**exanthèmes maculo-papuleux**.
- Le **délai** entre la prise du médicament et l'apparition de l'exanthème est :
 - de **2 à 3 semaines** en cas de première introduction du médicament ;
 - de **3 à 7 jours** en cas de réintroduction chez des patients déjà sensibilisés.
- **Clinique** : l'exanthème débute fréquemment aux genoux, aux coudes ou sur le tronc puis s'étend sur tout le corps en 3 à 5 jours.
- Il est souvent **scarlatiniforme** (photo 34), plus rarement **morbilliforme**.
- Il est **polymorphe**, composé de macules et papules parfois purpuriques qui confluent en placards.
- L'exanthème médicamenteux est très **prurigineux** et peut s'accompagner d'une fièvre.

■ Devant tout exanthème médicamenteux, il faut impérativement rechercher des **signes cliniques de gravité** orientant vers le diagnostic de syndrome de Lyell ou de Stevens-Johnson **ITEM 343** (photo 35) :

- signe de Nikolsky positif = décollement pathologique de la peau obtenu par frottement ou pression forte du doigt sur la peau du malade ;
- atteinte muqueuse (érosions muqueuses) ;
- lésions cutanées en cocardes, dans les régions palmo-plantaires notamment.

■ L'apparition d'un exanthème maculo-papuleux doit conduire à l'arrêt immédiat et définitif du médicament.

- Les médicaments le plus souvent en cause dans les toxidermies sont : les **antibiotiques** (pénicilline, sulfamides, céphalosporines, antituberculeux), les **anti-épileptiques**, l'allopurinol (*Zyloric*), l'iode, les AINS, les IEC.
- Le **diagnostic** repose sur les critères d'**imputabilité** du médicament (délai entre prise médicamenteuse et éruption, évolution à l'arrêt du médicament, épreuve de réintroduction).
- La NFS peut retrouver une hyperéosinophilie inconstante **ITEM 311**.
- Une **biopsie cutanée** peut orienter le diagnostic en retrouvant des signes histologiques qui sont malheureusement peu spécifiques.

C. Choc toxique staphylococcique

Il survient chez des patients ayant un foyer infectieux à **staphylocoque doré** sécrétant une **toxine exfoliatrice** (l'entérotoxine F).

■ Examen clinique :

- signes de **choc infectieux**, fièvre élevée ;
- exanthème **scarlatiniforme** associé à un œdème des extrémités, une langue framboisée et une conjonctivite ;
- l'atteinte viscérale (digestive, hépatique, rénale) est responsable de 10 % de mortalité.

■ **Diagnostic** : les hémocultures sont négatives : le diagnostic est clinique.

D. Syndrome de Kawasaki

ITEM 94

■ Le syndrome de Kawasaki est une vascularite dont l'étiologie virale est fortement suspectée.

■ Il touche les enfants de moins de 5 ans.

■ **Phase d'invasion** : dure 3 jours.

■ Fièvre à 38,5 °C-40 °C, inaugurale, qui persiste 5 à 10 jours.

■ Enfant algique, prostré.

■ Hyperhémie conjonctivale bilatérale.

■ Phase d'état :

– **atteinte muqueuse** :

- érythème pharyngé le 3^e jour,
- chéilite (lèvres rouges, sèches, squameuses) le 5^e jour,
- langue décapillée, framboisée, le 6^e jour ;

– l'**exanthème** apparaît le 5^e jour. Il débute aux *extrémités* par un érythème palmaire et plantaire associé à un œdème douloureux. L'érythème palmo-plantaire s'étend au tronc en 48 heures sous forme d'une éruption **polymorphe** : **urticarienne** non prurigineuse, ou **morbilliforme**, ou **scarlatiniforme** :

- l'atteinte du **siège** est évocatrice : érythème diffus de la région périnéale avec desquamation périphérique (aspect ébouillanté),
- la troisième semaine survient une **desquamation** des doigts et des orteils ;

– **autres atteintes** : adénopathies cervicales, méningite lymphocytaire, polyarthralgies, atteinte digestive, urinaire.

■ Diagnostic :

- il est **clinique**. La biologie retrouve un syndrome inflammatoire (CRP élevée et thrombocytose) ;
- il n'y a **pas** de tests biologiques spécifiques.

E. Autres causes

0

■ **Primo-infection VIH** ITEM 85.

■ Mononucléose infectieuse, rarement ITEM 94.

Hidden page

Hidden page

■ **Phase d'état :**

- l'éruption débute au **visage**, surtout au niveau des **joues** ;
- érythème œdémateux, rouge vif, des 2 joues donnant au visage un aspect « **souffleté** » très évocateur. L'érythème est à limites nettes et est chaud au toucher ;
- au bout de 2 à 3 jours, l'exanthème s'étend aux **membres**, de la racine vers l'extrémité, sous forme d'un érythème **morbilliforme** ;
- les macules roses confluent et dessinent un aspect **réticulé**, en **guirlandes** ;
- l'exanthème s'accroît en cas d'exercice physique, d'exposition solaire ou de bain.

■ L'érythème disparaît en 6 à 10 jours sans desquamation.

■ Pas d'altération de l'état général, ni d'énanthème.

■ **Diagnostic :**

- **sérologie** du *Parvovirus B19* : le sérodiagnostic est positif en cas d'ascension des anticorps sur 2 sérologies réalisées à 10 jours d'intervalle ou en cas de positivité des IgM sur le 1^{er} prélèvement ;
- on peut également réaliser une PCR (très sensible).

D. Mononucléose infectieuse ITEM 94

- La MNI est due au virus EBV de la famille des *Herpes viridae*.
- Transmission salivaire (maladie du baiser) ou exceptionnellement par transfusion sanguine. L'EBV infecte les lymphocytes B et les cellules épithéliales de l'oropharynx. Il est incriminé dans le lymphome de Burkitt et les cancers du nasopharynx.
- La primo-infection chez l'enfant est le plus souvent asymptomatique.
- Chez l'adolescent ou l'adulte jeune (15 à 25 ans), la primo-infection est symptomatique sous forme de **mononucléose infectieuse**.
- **Phase d'incubation** : 15 jours à 2 mois, asymptomatique.
- **Phase d'invasion** :
 - dure 4 à 15 jours ;
 - fièvre, asthénie majeure, adénopathies cervicales, splénomégalie ;
 - **angine érythémato-pultacée** ou à fausses membranes.
- **Phase d'état** :
 - un rash survient dans 5 à 10 % des cas, sous forme d'un exanthème morbilliforme, roséoliforme ou plus rarement scarlatiniforme voire urticarien ;
 - il prédomine au tronc et aux membres supérieurs ;
 - l'exanthème est systématique en cas de prise de pénicilline A. Il est alors **morbilliforme** et parfois purpurique et peut orienter vers le **faux diagnostic d'allergie à la pénicilline ++**.

④

Hidden page

B. Syphilis secondaire ▶ ITEM 95

La « première floraison » de la syphilis secondaire débute 3 mois après le contagion et se caractérise par un exanthème roséoliforme sur le tronc, le cou et la racine des membres, qui dure 1 mois.

Il disparaît sans desquamation et peut laisser des cicatrices hypopigmentées sur le décolleté (le collier de Vénus).

Il faut réaliser un TPHA-VDRL devant tout exanthème roséoliforme.

0

C. Autres causes

- Primo-infection VIH.
- Mononucléose infectieuse.
- Autres viroses (entérovirus, arbovirus...).

0

D. Examens biologiques pertinents

Devant un exanthème roséoliforme, on réalisera :

- NFS à la recherche d'un syndrome mononucléosidique (MNI, VIH) ▶ ITEM 334 ;
- MNI test ;
- TPHA-VDRL ;
- sérologies VIH, EBV et parfois HHV 6.

Érythrodermie

POUR COMPRENDRE...

L'érythrodermie est un syndrome caractérisé par un **érythème généralisé** du tégument, sans intervalle de peau saine, souvent accompagné de **desquamation** et de **prurit**.

On distingue **4 grandes étiologies** d'érythrodermie :

- eczéma ;
- psoriasis ;
- toxidermie ;
- lymphome cutané T (mycosis fungoïde, syndrome de Sézary).

I. CLINIQUE

- 2 lésions élémentaires sont constantes dans l'érythrodermie :
 - un **érythème** généralisé de couleur rouge, parfois violacé dans les parties déclives, sans intervalle de peau saine ;
 - **des squames**, fines ou épaisses, qui apparaissent plus ou moins précocement et recouvrent tout l'érythème.

■ Parfois, on retrouve un **œdème** surtout aux membres inférieurs, un **épaississement** cutané avec accentuation des plis, une atteinte **muqueuse** (chéilite, conjonctivite) **ITEM 343**, des **dyschromies** (hypo- ou hyperpigmentation).

■ Les **signes d'accompagnement** sont :

- une fièvre qui peut être élevée (39 °C-40 °C),
- altération de l'état général +++,
- des adénopathies fréquentes, hépato-splénomégalie très rare,
- un prurit parfois intense,
- une frilosité, une limitation des mouvements.

9

■ Le **syndrome érythrodermique** est grave car il se complique de déshydratation, d'hypotension, de dénutrition, de surinfection bactérienne (favorisée par les lésions de grattage), d'une altération de l'état général, parfois d'hypothermie (par déperdition cutanée).

■ **L'hospitalisation est obligatoire.**

■ On réalisera donc des **examens biologiques** pour évaluer le **retentissement** biologique de l'érythrodermie :

- NFS (anémie inflammatoire, hyperéosinophilie),
- VS, fibrinogène (syndrome inflammatoire),
- ionogramme sanguin (déshydratation),
- protidémie et albuminémie (dénutrition, hypercatabolisme).

II. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ L'interrogatoire recherchera des antécédents d'eczéma, de psoriasis, l'introduction récente d'un nouveau médicament.

■ La **biopsie cutanée** n'est malheureusement pas contributive car les signes histologiques sont le plus souvent non spécifiques. La **répétition** des biopsies peut cependant aider au diagnostic étiologique car des signes histologiques spécifiques de la pathologie causale peuvent apparaître.

III. CAUSES

A. Dermatoses érythrodermiques

■ **Psoriasis** **ITEM 123** : c'est une des dermatoses se compliquant le plus souvent d'érythrodermie. Celle-ci est souvent déclenchée par une **prise médicamenteuse** « à risque » pour des sujets ayant un psoriasis (corticoïdes, AINS, iode, aspirine, β -bloquant, lithium...) ou par une **infection** (photo 36).

■ **Eczéma** **ITEM 114** : l'érythrodermie est souvent déclenchée par une **prise médicamenteuse**.

- Plus rarement : dermite séborrhéique (se compliquant d'érythrodermie surtout chez le nourrisson ou le sujet immunodéprimé) ; lichen plan ; pemphigus superficiel.

B. Érythrodermies médicamenteuses

Les médicaments le plus souvent en cause sont :

- **antibiotiques** : β -lactamines, sulfamides, isoniazide **ITEM 173** ;
- anti-épileptiques : carbamazépine, phénobarbital ;
- AINS **ITEM 174** ;
- autres classes médicamenteuses plus rarement en cause : antipaludéens de synthèse, anti-hypertenseurs (IEC, inhibiteurs calciques), codéine, dapsone, allopurinol, thalidomide, triméthoprime.

C. Lymphomes cutanés T

Les lymphomes cutanés se développent à partir de **lymphocytes à tropisme cutané**, qui expriment le CLA (*Cutaneous lymphocyte associated antigen*).

Les lymphocytes CLA positifs sont donc localisés **dans la peau**. En cas de prolifération de ces lymphocytes CLA positifs, la peau est envahie et les lésions cutanées apparaissent.

On distingue 2 types de lymphome cutané T.

1. Syndrome de Sézary

- Il se manifeste par une érythrodermie sèche ou œdémateuse, à **gros plis cutanés**, pigmentée, **très prurigineuse** ++, accompagnée d'adénopathies superficielles diffuses.
- Biologiquement, le diagnostic repose sur la recherche dans le sang de cellules mononucléées, monstrueuses appelées « cellules de Sézary », qui doivent être à un taux supérieur à 2 % des leucocytes.
- La **biopsie cutanée** permet aussi le diagnostic en mettant en évidence un infiltrat lymphocytaire important dans le derme. On réalisera un immunophénotypage de cet infiltrat.

2. Mycosis fungoïde

- C'est plus fréquent, mais il se présente plus rarement sous forme d'une érythrodermie.
- Habituellement, le mycosis fungoïde se caractérise par des **plaques érythémato-squameuses, bien limitées, très prurigineuses**, qui deviennent **infiltrées** en périphérie, puis se couvrent de nodules au stade tumoral.
- Le diagnostic repose sur la **biopsie cutanée** qui montre également un infiltrat lymphocytaire du derme, sur lequel on doit réaliser un immunophénotypage.

D. Causes diverses d'érythrodermie

- Érythrodermies infectieuses au cours d'infections : bactériennes (à staphylocoque), fongiques (candidose généralisée chez l'immunodéprimé), de gale norvégienne, du SIDA.
- Réaction du greffon contre l'hôte.
- Érythrodermies paranéoplasiques : cancer du poumon, de l'œsophage, du sein, de la prostate, de l'ovaire, du rectum, mélanome.

Fiche **Dernier tour****Exanthème**

- On distingue 3 grands types d'**exanthème**.

	Scarlatiniforme	Morbilliforme	Roséoliforme
Clinique	Maculo-papules érythémateuses fusionnant en placards, sans intervalles de peau saine.	Macules ou maculo-papules érythémateuses, roses ou rouges, séparées par des intervalles de peau saine	Petites macules, rose pâle, séparées par des intervalles de peau saine
Étiologies	Scarlatine Syndrome de Kawasaki Toxidermie Primo-infection VIH 0 Choc toxique staphylococcique	Rougeole Rubéole, mégalérythème épidermique Syndrome de Kawasaki Mononucléose infectieuse (exanthème systématique en cas de prise de pénicilline A) Primo-infection VIH 0 Toxidermie Entérovirus	Exanthème subit Mononucléose infectieuse Primo-infection VIH 0 Syphilis secondaire

- **L'énanthème** parfois associé facilite le diagnostic étiologique de l'exanthème :

- signe de Köplick dans la rougeole ;
- glossite avec le V lingual dans la scarlatine ;
- chéilite, langue framboisée dans le syndrome de Kawasaki ;
- angine à fausses membranes dans la mononucléose infectieuse.

- **Le diagnostic** repose le plus souvent sur l'interrogatoire (contage, chronologie des lésions cutanées, prise médicamenteuse), l'examen clinique (exanthème, énanthème et général). En cas de suspicion de toxidermie : rechercher des signes de gravité (Nikolsky positif) 0 et arrêter immédiatement et définitivement le médicament 0.

- **La biologie** peut aider au diagnostic :

- NFS à la recherche d'un syndrome mononucléosidique (MNI, VIH), d'une hyperleucocytose (scarlatine) ou d'une hyperéosinophilie (toxidermie).
- CRP, VS, fibrinogène à la recherche d'un syndrome inflammatoire (majeur si Kawasaki).
- MNI test dans les exanthèmes morbilliformes et roséoliformes.
- sérologies virales : positivité des IgM sur le 1^{er} prélèvement ou ascension des anticorps entre 2 prélèvements à 10 jours d'intervalle.
- prélèvement de gorge et ASLO dans les exanthèmes scarlatiniformes.
- TPHA-VDRL dans les exanthèmes roséoliformes 0.
- la biopsie cutanée peut orienter vers le diagnostic de toxidermie.

Érythrodermie

- L'**érythrodermie** correspond à un érythème généralisé du tégument, couvert de squames et très prurigineux. L'érythème s'accompagne d'adénopathies superficielles, de fièvre et se complique de déshydratation, dénutrition et surinfection.
- Le syndrome érythrodermique est grave [8].
- Le **diagnostic étiologique** repose sur l'interrogatoire à la recherche d'une dermatose préexistante. On étudiera également attentivement les prises médicamenteuses.
- La **biologie** étudie surtout le retentissement de l'érythrodermie (déshydratation, dénutrition).
- La **biopsie cutanée** peut permettre le diagnostic étiologique surtout si les biopsies sont répétées.
- On recherchera dans le sang des cellules de Sézary circulantes.
- Les **étiologies** les plus fréquentes sont : le psoriasis, l'eczéma, les toxidermies et les lymphomes cutanés T.

Prurit (avec le traitement)



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Chez un sujet se plaignant de prurit, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ ITEM 16 Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte
- ▶ ITEM 25 Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours
- ▶ ITEM 79 Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose
- ▶ ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents
- ▶ ITEM 87 Infections cutané-muqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ ITEM 114 Allergies cutané-muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ ITEM 148 Tumeurs du colon et du rectum
- ▶ ITEM 150 Tumeurs de l'estomac
- ▶ ITEM 156 Tumeurs de la prostate
- ▶ ITEM 157 Tumeurs du poumon, primitives et secondaires
- ▶ ITEM 161 Dysmyélopoïèse
- ▶ ITEM 164 Lymphomes malins
- ▶ ITEM 166 Myélome multiple des os
- ▶ ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques
- ▶ ITEM 222 Anémie par carence martiale
- ▶ ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte
- ▶ ITEM 246 Hyperthyroïdie
- ▶ ITEM 248 Hypothyroïdie
- ▶ ITEM 253 Insuffisance rénale chronique
- ▶ ITEM 258 Lithiase biliaire et complications
- ▶ ITEM 288 Troubles des phanères
- ▶ ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Le prurit est une **sensation subjective**, localisée à la peau, qui provoque le besoin de se gratter. Il peut devenir insupportable et retentir sur la qualité de vie du patient.
- Le prurit peut être **localisé** à une partie du tégument ou être **diffus**.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

Les **mécanismes physiopathologiques** du prurit sont mal connus mais mettraient en jeu des **substances chimiques** dont la principale serait l'**histamine** ++, (mais également la substance P, des peptides opioïdes, les prostaglandines...) et le **système nerveux** (récepteurs cutanés, fibres C, corne postérieure de la moelle épinière).

II. EXAMEN CLINIQUE

A. Interrogatoire

- Durée d'évolution, rythme des poussées.
- Facteurs déclenchants : froid, eau, chaleur, profession, repas...
- Horaire : la plupart des prurits sont aggravés la nuit (recrudescence nocturne).
- Intensité, retentissement physique et psychique (insomnie).
- Topographie : localisé ou diffus ?
- Antécédent médicaux (hépatiques, rénaux, diabète) et prise médicamenteuse.
- Atteinte de l'entourage familial ? (gale, poux...)

B. Examen clinique

Le prurit peut accompagner une **dermatose prurigineuse** ou se manifester uniquement par des **lésions de grattage**.

■ Lésions de grattage non spécifiques :

- érythème ;
- excoriations linéaires ou stries de grattage ;
- papules de **prurigo** : papules **érythémateuses, excoriées** (qui ont un cratère), parfois papulo-croûteuses, qui prédominent dans les zones facilement **accessibles** au grattage (*photo 37*) : faces d'extension des membres, fesses, haut du tronc. Le respect de l'espace entre les omoplates (inaccessible au grattage) est caractéristique ;
- hyperpigmentation ;
- **lichénification** ITEM 114 : épaissement de la peau sous forme de **plaques** plus ou moins larges, **quadrillées** par des sillons secondaires à l'**exagération des plis** cutanés. Ces plaques sont dues au grattage et peuvent être hyperpigmentées et squameuses.

■ L'examen cutané recherchera :

- des **lésions spécifiques d'une dermatose prurigineuse** : sillon de la gale, vésicules de l'eczéma, papules urticariennes ;
- une **surinfection** des lésions de grattage : folliculite, impétigo ITEM 87 ;
- des adénopathies périphériques.

- L'examen général recherchera des signes d'une maladie interne responsable de prurit : hépatomégalie, ictère, goitre, splénomégalie...

III. ÉTIOLOGIES DES PRURITS DIFFUS

On distingue **2 grands types de prurit diffus** : les **prurits d'origine dermatologique**, qui accompagnent une dermatose prurigineuse et les **prurits d'origine interne** qui ne se manifeste que par des lésions de grattage et accompagne une maladie interne.

A. Prurits d'origine dermatologique

- Les 3 principales dermatoses prurigineuses sont :
 - l'eczéma **ITEM 114** ;
 - l'urticaire **ITEM 114** ;
 - la gale, dans laquelle le prurit peut toucher l'entourage **ITEM 79**.
- Autres dermatoses prurigineuses : elles sont moins fréquentes, mais souvent retrouvées, et doivent donc être systématiquement évoquées.

1. Varicelle

- Surtout chez l'enfant, mais à évoquer chez l'adulte **ITEM 84**.

2. Toxidermie **ITEM 314**

- Éruption cutanée et/ou muqueuse secondaire à l'administration par voie générale d'un **médicament**.
- Le plus souvent, les toxidermies se manifestent par des **exanthèmes maculopapuleux, très prurigineux**, scarlatiniformes ou morbilliformes.
- Le traitement repose sur l'arrêt du médicament en cause, qu'on peut associer **6** à des **émollients** et des **antihistaminiques anti-H1**. Certains dermatologues utilisent des dermocorticoïdes.
- **Pas de corticothérapie générale** dont l'efficacité n'est pas prouvée.

3. Dermatoses bulleuses auto-immunes

a) Rappel sur les bullozes

- Les bulles résultent d'un **défaut de cohésion** entre les **kératinocytes** (bulles intra-épidermiques) ou entre le **derme** et l'**épiderme** (bulles sous-épidermiques).
- Les bulles peuvent se former sur la peau ou les muqueuses.
- Les **bulles intra-épidermiques** sont fragiles, fugaces et laissent rapidement place à des lésions **érosives ou croûteuses, arrondies**, bordées par une collerette **épidermique**, qui témoigne de la rupture de la bulle et élimine les causes d'érosions non bulleuses. L'examen clinique retrouve un **signe de Nikolsky** (signe de Nikolsky positif = décollement pathologique de la peau obtenu par frottement ou pression forte du doigt sur la peau du malade).

Hidden page

- dans les **formes peu étendues** : dermocorticoïdes de classe 1 ;
- en cas de **forme étendue** ou évolutive : dermocorticoïdes de classe 1 en grande quantité ou corticothérapie générale à 1 mg/kg/jour, parfois associée en cas de cortico-résistance ou cortico-dépendance à des immunosuppresseurs.

c) Dermatite herpétiforme

- Elle est **très rare** et touche préférentiellement le **sujet jeune**, entre 15 et 25 ans. Elle peut se voir chez l'adulte, jusqu'à 40 ans.
- **Cliniquement** : on retrouve une éruption faite de **placards érythémato-papuleux** sur lesquels apparaissent des **vésico-bulles** (bulles de petite taille), groupées **en bouquet ou en anneau**, évoquant un bouquet herpétique. Les lésions prédominent sur le **tronc**, les **faces d'extension des membres** et les **fesses**.
- Le **diagnostic** est fait par une **biopsie cutanée** avec :
 - **histologie d'une vésico-bulle** : infiltrat dermique composé de polynucléaires neutrophiles, qui prédomine au sommet des papilles dermiques sous forme de micro-abcès. Le décollement dermo-épidermique a lieu au niveau des micro-abcès, mais il est peu visible ;
 - **IFD en peau péri-bulleuse** : dépôt granuleux d'IgA et de complément au sommet des papilles dermiques ;
 - l'**IFI** est toujours négative.
- La dermatite herpétiforme est souvent associée à une **entéropathie au gluten** qu'on diagnostique par des **biopsies jéjunales** au cours d'une **fibroscopie œso-gastro-duodénale**. L'histologie intestinale montre une **atrophie villositaire**.
- On peut doser les **anticorps** antigliadine, anti-transglutaminase et anti-endomysium.
- Le traitement repose sur les **sulfones** (*Disulone*) qui n'agissent que sur la composante cutanée. La surveillance des sulfones est hématologique à la recherche d'une **anémie hémolytique** (NFS) et d'une augmentation de la **méthémoglobine**.
- On y associe un **régime sans gluten** en cas d'entéropathie, pour traiter la composante intestinale.

d) Pemphigoïde gravidique

- Elle survient pendant la **grossesse** ou le *post-partum* **ITEM 25**. Les antigènes paternels présents dans le fœtus pourraient jouer un rôle dans cette pathologie. Elle est rare (environ 1/20 000 grossesses) et débute après le 1^{er} trimestre.
- **Cliniquement**, le premier signe est un **prurit intense** rapidement suivi par l'apparition de **plaques érythémateuses**, parfois en **cocardes**, qui se couvrent de **vésico-bulles**.
 - Les lésions débutent dans la **région péri-ombilicale** puis s'étendent au tronc et aux 4 membres.

- Le **diagnostic** est fait par une biopsie cutanée avec :
 - **histologie d'une bulle** : bulle sous-épidermique. Infiltrat dermique composé de polynucléaires éosinophiles ;
 - **IFD en peau péri-bulleuse** : dépôt linéaire d'IgG et de complément à la jonction dermo-épidermique ;
 - l'**IFI** met en évidence, des autoanticorps circulants antimembrane basale.
- Les lésions cutanées disparaissent spontanément 1 à 2 mois après l'accouchement.
- Le **traitement** repose sur la **corticothérapie générale** (qui n'est pas contre-indiquée chez la femme enceinte) ou si la patiente refuse, sur la corticothérapie locale qui est moins efficace sur les lésions et le prurit.

4. Lichen plan idiopathique

- Dermatose inflammatoire fréquente, touchant 0,5 % de la population française, cutanéomuqueuse, d'étiologie inconnue.
- Cliniquement, le **lichen cutané** se manifeste par des **papules violines, polygonales, brillantes, très prurigineuses**, recouvertes d'un réseau quadrillé grisâtre (réseau de Wickham).
- Le **lichen muqueux** buccal et génital se manifeste par des **lésions blanches et réticulées**, qu'on apparente au réseau de Wickham.
- Le **lichen plan** buccal est très fréquent mais non prurigineux, contrairement au **lichen génital** qui est plus rare, mais **très prurigineux**.
- Le **traitement** du lichen repose d'abord sur la corticothérapie locale, qui est parfois associée aux rétinoïdes topiques.
- En cas d'inefficacité, on prescrira une corticothérapie générale à 0,5 mg/kg/jour ou une vitamine A orale, l'acitrétine (*Soriatane*).

5. Pédiculose corporelle

- Surtout chez les vagabonds, SDF ➤ **ITEM 79**.

6. Lymphome cutané T ➤ **ITEM 314**

- Le **Mycosis fungoïde** se manifeste par des **plaques érythémato-squameuses bien limitées, très prurigineuses** et non infiltrées au début. Ensuite, les plaques s'infiltrant puis se couvrent de nodules tumoraux, mais restent très prurigineuses.
- Le **syndrome de Sézary** se manifeste par une érythrodermie sèche très prurigineuse.

7. Xérose cutanée

- Sécheresse cutanée se manifestant par un **aspect sec et craquelé de la peau**. Elle est responsable du prurit du sujet âgé ou **prurit sénile** et du prurit qui survient lors des changements de température.

- Le traitement repose sur l'utilisation de savons surgras pour la toilette et l'application quotidienne d'**émollients** ou de préparations à base d'**urée** qui sont très hydratantes.

B. Prurits d'origine interne

- Insuffisance rénale chronique, hémodialyse > ITEM 253.
- Cholestase avec ou sans ictère > ITEM 268 : lithiase de la voie biliaire principale, cancer de la tête du pancréas, cirrhose biliaire primitive, hépatite cholestatique.
- Hémopathies : lymphomes > ITEM 164, maladie de Hodgkin, polyglobulie de Vaquez > ITEM 161, myélome > ITEM 166.
- Maladies endocriniennes : diabète > ITEM 233, hyperthyroïdie > ITEM 346, hypothyroïdie > ITEM 248, hyperparathyroïdie.
- Maladies métaboliques : carence en fer > ITEM 222.
- Parasitoses : onchocercose, bilharziose, distomatose.
- Cancers : côlon > ITEM 148, estomac > ITEM 150, prostate > ITEM 160, poumon > ITEM 157.
- Médicaments : amiodarone, aspirine, IEC, β -lactamines, rifampicine > ITEM 173.
- Infection par le virus VIH, surtout en cas d'évolution vers le stade SIDA ;
- Grossesse > ITEM 14 : prurit gravidique par cholestase anictérique.
- Prurit psychogène : diagnostic d'élimination.

C. Examens complémentaires

- **En cas de prurit d'origine dermatologique :**
 - on réalisera une **biopsie cutanée** avec **histologie**, en cas de lésions cutanées spécifiques d'une dermatose avec doute sur le diagnostic ;
 - si doute sur une bullose auto-immune : IFD et IFL.
- **En cas de prurit d'origine interne :**
 - NFS, plaquettes, électrophorèse des protéines plasmatiques (hémopathies) ;
 - urée, créatininémie, (insuffisance rénale) ;
 - ASAT, ALAT, γ -GT, bilirubine totale, libre et conjuguée, phosphatases alcalines (cholestase) ;
 - glycémie à jeun, TSH, calcémie, phosphorémie (endocrinopathies) ;
 - fer sérique, ferritinémie (carence martiale) ;
 - examen parasitologique des selles en cas de retour d'un pays tropical avec hyperéosinophilie (parasitose) ;
 - sérologie VIH si risque ;
 - radiographie de thorax : adénopathies médiastinales (cancer du poumon) ;
 - échographie abdominale : recherche d'adénopathies profondes, de dilatation des voies biliaires, de diminution de la taille des reins, de masse abdominale.

Étiologies des prurits localisés

Cuir chevelu ▶ ITEM 288	Pédiculose, folliculite, dermite séborrhéique, teigne, irritation par des shampoings excessifs
Visage	Dermite séborrhéique, traitement de l'acné ▶ ITEM 232, eczéma
Anal	Parasitose (oxyure +++), diarrhée chronique, candidose digestive
Génital	Lichen scléro-atrophique, dermite de contact, candidose, tumeur maligne débutante

IV. TRAITEMENT

A. Traitement étiologique

- 8 Le traitement du prurit repose avant tout sur le traitement de la maladie causale :
dermocorticoïdes dans un eczéma, *Lévothyrox* (lévothyroxine sodique) dans une hypothyroïdie, antidiabétiques oraux ou insuline dans un diabète.

B. Traitement du symptôme « prurit »

Il est difficile ++ et repose essentiellement sur :

- Les **antihistaminiques H1** par voie générale, qui sont les plus efficaces, car l'histamine est l'une des principales substances chimiques responsable du prurit. Ex. : lévocitirizine : *Xyzall* 5 mg ; dexchlorphéniramine : *Polaramine* 2 mg ; fexofénadine : *Telfast* 180 mg ; hydroxyzine : *Atarax* 25 mg.
- L'autre traitement oral qui diminuerait le prurit est un **antidépresseur tricyclique** : la doxépine (*Quitaxon*), mais son efficacité est plus inconstante.
- Des **traitements topiques** peuvent être utiles en association avec les anti-H1 :
 - les émoullients, en cas de sécheresse cutanée ;
 - le **glycérolé d'amidon**, qui est prescrit avec de l'**acide lactique** dans des préparations magistrales remboursables (PMR codex) et qui aurait un effet apaisant ;
 - le crotamiton (*Eurax* crème), qui est utilisé dans les parasitoses, mais qui a un effet antiprurigineux quelle que soit l'étiologie ;
 - d'autres topiques se trouvent en pharmacie, sans ordonnance et sont à base de calamine (*Pruriced*, **gel de calamine** *Therica*). Ils peuvent être appliqués à volonté et sont apaisants.

C. Traitements à éviter

- Les **anesthésiques locaux** sont inefficaces et peuvent être allergisants.
- Les **dermocorticoïdes** inefficaces en l'absence d'inflammation cutanée.

D. Supprimer les facteurs aggravants

- Les **savons détergents**, l'alcool à 90°, l'eau de Cologne que les patients souffrant de prurit n'hésitent pas à utiliser sont **à bannir**.
- Bien expliquer aux patients que ces topiques aggravent les démangeaisons.
- **Couper les ongles** pour éviter les excoriations cutanées et la surinfection des lésions en cas de grattage.

Fiche Dernier tour

- Le prurit est une **sensation subjective** qui accompagne des dermatoses prurigineuses et des maladies internes.
- L'**examen clinique** doit rechercher des lésions de grattage (érythème, excoriations linéaires, prurigo, hyperpigmentations, lichénifications), des lésions spécifiques d'une dermatose prurigineuse, des signes d'une maladie interne (hépatomégalie, ictère, adénopathies).
- Dans la pemphigoïde bulleuse, le prurit peut précéder l'apparition des bulles **0**.
- En cas de toxidermie : arrêt du médicament en cause obligatoire **0**.
- Les étiologies du prurit diffus sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Dermatoses prurigineuses	Maladies internes prurigineuses
Eczéma	Insuffisance rénale chronique
Urticaire	Cholestase
Gale	Hémopathies
Varicelle	Maladies endocriniennes
Toxidermie	Diabète
Dermatoses bulleuses auto-immunes	Carence martiale
Lichen plan	Parasitoses
Pédiculose	Cancers
Lymphome cutané T	Médicaments
Xérose cutanée	Grossesse
	Prurit psychogène

- Les **examens complémentaires** à réaliser dans un prurit sont :
 - **bilan biologique** : NFS, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, bilan hépatique, thyroïdien, calcique et ferrique. On rajoutera, en cas de facteurs de risque, une sérologie VIH et un examen parasitologique des selles ;
 - radiographie pulmonaire et échographie abdominale ;
 - **biopsie cutanée** en cas de lésions cutanées spécifiques d'une dermatose, sans diagnostic évident ;
 - IFD et IFI en cas de suspicion de bullose auto-immune ;
- Le traitement de la maladie causale est obligatoire **0**.
- Le traitement du symptôme prurit repose sur les antihistaminiques anti-H1, le plus souvent associés à des topiques (émollients, glycérolé d'amidon, acide lactique, crotamiton).

Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Devant un purpura chez l'enfant ou chez l'adulte, argumentez les principales hypothèses diagnostiques et justifiez les principaux examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 45** Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites
- ▶ **ITEM 83** Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact
- ▶ **ITEM 116** Pathologies auto-immunes : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement
- ▶ **ITEM 117** Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides
- ▶ **ITEM 121** Polyarthrite rhumatoïde
- ▶ **ITEM 130** Hypertension artérielle de l'adulte
- ▶ **ITEM 134** Néphropathie vasculaire
- ▶ **ITEM 137** Ulcère de jambe
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 163** Leucémies lymphoïdes chroniques
- ▶ **ITEM 253** Insuffisance rénale chronique
- ▶ **ITEM 264** Néphropathie glomérulaire
- ▶ **ITEM 265** Neuropathie périphérique
- ▶ **ITEM 274** Péricardite aiguë
- ▶ **ITEM 291** Adénopathie superficielle
- ▶ **ITEM 314** Exanthème. Érythrodermie
- ▶ **ITEM 315** Hématurie
- ▶ **ITEM 329** Prurit (avec le traitement)
- ▶ **ITEM 332** Splénomégalie
- ▶ **ITEM 335** Thrombopénie
- ▶ **ITEM 339** Troubles de l'hémostase et de la coagulation

Sujet tombé aux ECN : 2006

Sujets tombés

• Dossier n° 8 de l'épreuve 3 :

Femme de 26 ans. Arthralgies d'horaires inflammatoires.

L'examen clinique retrouve un purpura pétéchial non infiltré des jambes et une fièvre à 38,5 °C.

Pas d'arthrite clinique. Souffle systolique.

Plaquettes : 29 000. TCA : 74 s (témoin 29 s). Fibrinogène : 6 g/L.

Remarques : seules les 2 premières questions concernent la dermatologie.

Question 1 : devant le tableau clinique, quel est l'étiologie probable du purpura ?

Question 2 : quelles sont les 2 hypothèses diagnostiques à suspecter de principe ? Quels examens complémentaires biologiques pour les confirmer ?

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

Le purpura est une tache hémorragique due à la présence de sang extravasé dans le derme.

0

Le purpura est de couleur rouge et ne s'efface pas à la vitro-pression ce qui permet de le différencier d'un angiome ou d'une macule érythémateuse.

* ECN 2006.

I. CLINIQUE*

- On distingue 3 types de purpura :

- **purpura pétéchial** : taches de petite taille, rouges, arrondies, punctiformes, planes ou en relief. La couleur rouge évolue secondairement vers le jaune-brun (*photo 38*) ;
- **purpura ecchymotique** : nappes violacées à contours irréguliers, qui évoluent selon les teintes de la biligénie locale ;
- **vibice** : purpura en traînée linéaire, qui prédomine dans les plis de flexion (*photo 38*).

- Le purpura prédomine aux **membres inférieurs**.

- Il peut évoluer par **poussées successives**.

- Les lésions purpuriques disparaissent progressivement, **sans laisser de cicatrices**.

- Une dyschromie jaune-brun, transitoire est fréquente.

- Les purpuras sont soit d'étiologie **hématologique**, secondaires à un trouble de la coagulation (thrombopathie, thrombopénie) ; soit d'origine **vasculaire**, secondaire à l'altération de la paroi d'un vaisseau.

II. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il repose sur :

- l'interrogatoire :
 - antécédents personnels et familiaux, prises médicamenteuses, chimiothérapies **ITEM 141** ;
 - signes d'accompagnement* : fièvre, céphalées, arthralgies, altération de l'état général, prurit **ITEM 329** ;
 - recherche de **signes hémorragiques associés**, qui orientent vers une cause hématologique : épistaxis, hématurie.
- l'examen clinique* :
 - **caractéristiques** du purpura : le caractère infiltré (palpable) ou nécrotique des lésions oriente vers une cause vasculaire ;
 - **lésions cutanées associées** orientant vers un purpura vasculaire : nodules sous-cutanés, ulcérations, livedo. Le **livedo** correspond à une visibilité des vaisseaux sous-cutanés dessinant sur la peau, un **réseau rouge ou violacé en mailles de filet** ;
 - examen clinique complet à la recherche de signes évocateurs d'une hémopathie : adénopathies superficielles **ITEM 291**, hépatosplénomégalie **ITEM 332**.
- la biologie* :
 - NFS, plaquettes à la recherche d'une thrombopénie ;
 - TP, TCA et TS à la recherche d'un trouble de la coagulation **ITEM 339**.

* ECN 2006.

* ECN 2006.

* ECN 2006.

III. PURPURAS HÉMATOLOGIQUES

- Les purpuras hématologiques ont 2 grands mécanismes : la thrombopénie ou la thrombopathie.
- Ces purpuras sont volontiers ecchymotiques et associés à des hémorragies muqueuses et viscérales (hémorragies rétinienne, hématurie)
- Ces 2 types de purpuras sont connus des hématologues et suivis en hématologie.

A. Purpuras thrombopéniques*

- Ce sont les plus fréquents.
- Étiologies : **ITEM 335**.
- Ils apparaissent quand le chiffre des plaquettes est inférieur à 30 000 plaquettes.
- Il y a 2 types de purpuras thrombopéniques, qu'on différencie par un myélogramme :
 - thrombopénie par destruction ou consommation excessive* :
 - le myélogramme est normal ;
 - le mécanisme est immunologique : purpura thrombopénique immunologique (PTI), viroses, médicaments ou non immunologique : CIVD (septicémie, purpura fulminans) ;

* ECN 2006.

* ECN 2006.

- thrombopénie centrale par insuffisance de production : le myélogramme montre une moelle déserte ou envahie par des cellules malignes (aplasie, leucémie, métastases médullaires d'un cancer profond).

B. Purpuras thrombopathiques

- Ils sont plus rares et caractérisés par un allongement du temps de saignement ;

► **ITEM 339**.

IV. PURPURAS VASCULAIRES

- Ils sont plus fréquents que les purpuras hématologiques.
- Dans le purpura vasculaire, la numération plaquettaire et le temps de saignement sont normaux.

A. Purpura mécanique

- Purpura **pétéchial, non infiltré** du visage, survenant après des efforts notamment de vomissements.
- Purpura sénile de Bateman :
 - survient chez le **sujet âgé**, du fait d'une **atrophie cutanée** ;
 - placards purpuriques **ecchymotiques**, non infiltrés, apparaissant **spontanément** ou après des **traumatismes minimes** ;
 - localisation : dos des **main**s et **avant-bras** (souvent traumatisés) ;
 - des lésions semblables au purpura de Bateman peuvent s'observer chez les patients sous **corticothérapie** générale au long cours.

B. Angiodermite purpurique et pigmentée ► **ITEM 137**

- Synonymes : dermite ocre ou dermite de stase.
- Plaques de couleur ocre ou brune, à bordure émiettée, chroniques, de la partie inférieure des jambes.
- Souvent secondaire à une **insuffisance veineuse chronique**.
- Elle peut s'accompagner d'autres signes d'insuffisance veineuse (botte sclérodermiforme, varices).

C. Vascularites nécrosantes

1. Aspect anatomo-clinique des vascularites nécrosantes

- Cliniquement, le purpura des vascularites nécrosantes est souvent **pétéchial, infiltré, nécrotique**. Les lésions nécrotiques évoluent vers un **décollement bulleux** puis une **ulcération douloureuse**.
- Le purpura s'accompagne fréquemment d'autres lésions cutanées : nodules sous-cutanés, livedo, lésions urticariennes fixes ► **ITEM 114**.
- Il prédomine aux membres inférieurs, car il est favorisé par l'**orthostatisme**.
- Le purpura des vascularites nécrosantes est souvent **bilatéral et symétrique**.

- Manifestations extracutanées : le purpura s'accompagne d'une **atteinte viscérale** et il faut rechercher à l'examen clinique une **altération de l'état général**, une atteinte **rénale** (hématurie ou protéinurie à la bandelette urinaire, HTA), des **arthralgies**, une **neuropathie**, une atteinte **pulmonaire ou ORL**.
- Histologiquement, on retrouve un **infiltrat inflammatoire** et une nécrose des **parois vasculaires** :
 - infiltrat leucocytaire majeur, autour et dans la paroi des vaisseaux, composé surtout de polynucléaires neutrophiles et parfois, de lymphocytes ;
 - dégénérescence des noyaux des polynucléaires : **leucocytoclasie** ;
 - **nécrose fibrinoïde** des parois vasculaires ;
 - l'inflammation vasculaire peut se compliquer d'une thrombose de la lumière des vaisseaux.
- L'étude par **IFD** retrouve **rarement** des dépôts d'immunoglobulines (IgA, IgM, IgG) ou de fraction C3 du complément sur la paroi des vaisseaux.
- L'exception est le **purpura rhumatoïde** dans lequel l'IFD est souvent positive (dépôts d'IgA).

2. Classification

Une classification des vascularites nécrosantes a été faite par Lie, en 1991, selon :

- le calibre des vaisseaux atteints ;
- la présence ou non d'anticorps **anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles** (ANCA) circulants, dans le sang.

Les ANCA sont des autoanticorps dirigés contre des antigènes contenus dans les granules des polynucléaires ou les lysosomes des monocytes.

Ils sont utilisés comme marqueurs de la maladie de Wegener et dans d'autres pathologies.

On les détecte par immunofluorescence indirecte.

Il existe 2 sortes d'I :

- les c ANCA (cytoplasmiques) dirigés contre la protéinase 3 ;
- les p ANCA (périnucléaires) dirigés contre la myéloperoxydase.

Classification des vascularités nécrosantes selon Lie

Vaisseaux de gros calibre	Maladie de Horton Maladie de Takayasu
Vaisseaux de moyen calibre	Périartérite noueuse Maladie de Kawasaki
Vaisseaux de petit calibre : – petites artères – artérioles – capillaires – veinules	Avec ANCA circulants : – drépanulomatose de Wegener – polyangéite microscopique – maladie de Churg et Strauss

Vaisseaux de petit calibre : – petites artères – artérioles – capillaires – veinules	Sans ANCA circulants : • liée à des complexes immuns circulants : – purpura rhumatoïde – vascularite avec cryoglobulinémie – vascularite secondaire à une maladie auto-immune, une infection, un médicament, une Maladie de Behçet • paranéoplasiques : – prolifération lymphoïde ou myéloïde, carcinomes • associées à des maladies digestives inflammatoires
--	---

3. Bilan biologique

- NFS, plaquettes, VS, CRP, urée, créatininémie, bilan hépatique, sérologie des hépatites B et C, électrophorèse des protéines sériques.
- Bilan rénal : HLM, protéinurie des 24 heures.
- En cas d'atteinte viscérale, on complètera le bilan par : recherche d'une cryoglobulinémie, dosage des autoanticorps (AAN, anticorps antitissus, ANCA), immunoélectrophorèse des protéines sanguines, et dosage des fractions C3 et C4 du complément.
- Les vascularites nécrosantes qui s'accompagnent d'un purpura vasculaire, sont celles qui s'accompagnent d'une atteinte des **artères de petit calibre ++**.
- Les maladies de Horton, de Takayashu, et de Kawasaki **ITEM 314** ne se compliquent pas de purpura vasculaire car n'atteignent pas les artères de petit calibre.
- Les 2 vascularites nécrosantes les plus fréquentes sont le **purpura rhumatoïde chez l'enfant** et la **périartérite noueuse chez l'adulte**.

V. PÉRIARTÉRITE NOUEUSE (PAN)

- Vascularite systémique touchant les artères de **moyen et petit calibres**, prédominant chez l'**adulte**, mais pouvant survenir à tout âge.
- La PAN est associée à une **hépatite B chronique** **ITEM 83** dans 20 à 40 % des cas ++.

A. Clinique

- Les **lésions cutanées** prédominent sur les **membres inférieurs** :
 - purpura pétéchial infiltré, étendu (artères de petit calibre) ;
 - nodules dermiques, inflammatoires, douloureux, en regard des trajets artériels (artères de moyen calibre) ;
 - livedo réticulé, permanent, infiltré, érythrocyanique ;
 - urticaire fixe **ITEM 114** ;
 - ulcérations nécrotiques, douloureuses, prédominant autour des malléoles.
- Les manifestations extracutanées :
 - altération de l'état général (fièvre, amaigrissement), myalgies ;

– **atteinte neurologique :**

- système nerveux périphérique fréquemment atteint sous forme de **multi-névrite** avec atteinte fréquente des nerfs sciatiques poplités externes (SPE) **ITEM 265** ;
- système nerveux central rarement atteint ;

– **atteinte rénale :** HTA **ITEM 130**, hématurie **ITEM 315**, protéinurie traduisant une néphropathie vasculaire ou glomérulaire (glomérulonéphrite segmentaire et focale le plus souvent) **ITEM 134** ;

– **atteinte cardiaque :** péricardite **ITEM 274**, thrombose coronarienne, atteinte valvulaire, troubles de la conduction cardiaque ;

– **atteinte digestive :** crises douloureuses abdominales avec abdomen aigu par sténose ischémique ou perforation intestinale.

B. Diagnostic

■ Biologique :

- syndrome inflammatoire (augmentation de la VS, de la CRP, hyperleucocytose) ;
- insuffisance rénale en cas d'atteinte rénale majeure ;
- positivité des ANCA et plus particulièrement des **p-ANCA** (péri-nucléaires) dans 35 % des cas ;
- positivité de l'antigène Hbs, en cas d'association à une hépatite B chronique.

Le reste du bilan biologique est normal.

■ Radiologique :

- une **angiographie numérisée** ou une **artériographie abdominale** sont nécessaires en cas de suspicion de PAN ;
- elles peuvent mettre en évidence des **micro-anévrysmes** et les **sténoses étagées** des artères de moyens calibres, qui sont caractéristiques de la PAN ;
- ces lésions sont le plus souvent observées, sur les artères **rénales et digestives** ; **①**
- les micro-anévrysmes des artères rénales contre-indiquent la ponction biopsie rénale (PBR).

■ Histologique :

- la **biopsie cutanée profonde** (d'une lésion purpurique ou d'un nodule dermique) ;
- ou la **biopsie neuromusculaire** d'un territoire atteint, ou la biopsie d'un viscère atteint permettent de confirmer le diagnostic de vascularite nécrosante : infiltrat inflammatoire et la nécrose des parois des artères de petit et moyen calibres.

C. Évolution

- La PAN est une maladie grave mais curable.
- Le traitement repose sur une corticothérapie générale, associée à des immunosuppresseurs.

Hidden page

■ Biologique :

- Élévation de la VS, augmentation du taux sanguin d'IgA.
- Hématurie microscopique, protéinurie des 24 heures positive.
- Le reste du bilan biologique est souvent normal.

■ Radiologique :

- En cas de douleur abdominale intense, on réalisera un **ASP** et une **échographie abdominale** à la recherche d'une invagination intestinale aiguë.
- L'invagination peut être traitée par **lavement** à la baryte ou aux hydrosolubles, et si échec ou perforation intestinale, par **chirurgie** (laparotomie).

■ Histologique :

- La biopsie cutanée d'une lésion purpurique permet de confirmer le diagnostic de vascularite en mettant en évidence un infiltrat inflammatoire leucocyto-clasique et une nécrose des parois vasculaires.
- L'IFD peut mettre en évidence un dépôt d'IgA et de C3 au niveau des vaisseaux dermiques ou des glomérules rénaux, non spécifiques du purpura rhumatoïde.

C. Évolution

- Elle est souvent favorable après plusieurs poussées.
- Aucun traitement n'est habituellement nécessaire sauf dans les formes graves où on utilise une corticothérapie générale.

VII. VASCULARITES AVEC ANCA CIRCULANTS

Il existe 3 vascularites des vaisseaux de petit calibre avec ANCA circulants.

A. Granulomatose de Wegener

- L'atteinte cutanée et viscérale est due à des granulomes **ulcérants et nécrosants**.
- Les **lésions cutanées** existent dans 25 % des cas : nodules, ulcérations, lésions papulo-nécrotiques parfois bulleuses.
- Les atteintes **extracutanées** sont **ORL** (sinusites, otites), **pulmonaires** et **rénales** (glomérulonéphrite segmentaire et focale).
- La biologie met en évidence des **c-ANCA** circulants.
- L'histologie retrouve des **granulomes** lympho-plasmocytaires et à cellules géantes associés à une vascularite nécrosante.

B. Polyangéite microscopique (ou micro-PAN)

- Elle se caractérise par une atteinte des vaisseaux de **plus petit calibre**, que ceux de la PAN.
- Elle touche le sujet **plus âgé** et l'évolution est **plus prolongée** que dans la PAN.
- Il n'y a pas d'association au virus de l'hépatite B **ITEM 63**.
- Les **lésions cutanées** : purpura infiltré, livedo, ulcérations nécrotiques.

- Les atteintes **extracutanées** sont les mêmes que dans la PAN : **neurologiques**, **rénales** (atteinte glomérulaire), **cardiaques**, **digestives** et **pulmonaires** (hémorragies intra-alvéolaires).
- La biologie met en évidence des **p-ANCA** circulants.
- La radiologie ne retrouve **pas** de micro-anévrysmes.
- L'histologie retrouve une vascularite nécrosante de vaisseaux de **petit calibre**.

C. Maladie de Churg et Strauss

- L'atteinte cutanée et viscérale est due à des granulomes péri- et extravasculaires.
- Les **lésions cutanées** existent dans 25 % des cas : purpura infiltré, nodules dermiques, lésions urticariennes.
- Les atteintes **extracutanées** sont **ORL** (rhinite allergique), **pulmonaire** (asthme puis pneumopathie à éosinophiles), **neurologique** et **cardiaque** (myocardite, coronarite).
- La biologie met en évidence une **hyperéosinophilie** et des **p-ANCA** circulants.
- L'histologie retrouve des **granulomes** associés à un **infiltrat éosinophile** et une vascularite nécrosante.

VIII. VASCULARITES SANS ANCA CIRCULANTS

Nous étudierons les vascularites des petits vaisseaux sans ANCA, mais à dépôts de complexes immuns circulants. Il en existe 2 sortes.

A. Les vascularites associées à des cryoglobulinémies

- Les cryoglobulines sont des immunoglobulines qui **précipitent à une température inférieure à 37 °C** et se dissolvent lors du réchauffement.
- Elles sont à différencier des agglutinines froides, qui sont des **hémolysines** au froid.
- Les cryoglobulines précipitent le plus souvent dans la paroi des vaisseaux cutanés entraînant un purpura, ou plus rarement dans les vaisseaux des viscères.

- On distingue 3 types de cryoglobulinémies :
 - **type I** : composé d'une immunoglobuline monoclonale ;
 - **type II** : composé d'une IgM monoclonale et d'IgG oligoclonales ;
 - **type III** : composé d'IgM et d'IgG polyclonales.

- Les **cryoglobulinémies de type I** sont secondaires à une hémopathie lymphoïde « avec pic » d'immunoglobuline : myélome, leucémie lymphoïde chronique, maladie de Waldenström.
- Les **cryoglobulinémies mixtes de type II ou III** sont souvent secondaires à des :
 - infections chroniques : hépatite C ++, hépatite B ► **ITEM 83**, VIH ► **ITEM 85**, endocardite d'Osler, paludisme, leishmaniose, trypanosomiase ;

- maladies auto-immunes ► **ITEM 116** : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Goujerot-Sjögren ;
 - hémopathies lymphoïdes ► **ITEM 163** ;
 - hépatopathies chroniques : cirrhose alcoolique ► **ITEM 45**, cirrhose biliaire primitive.
- Les cryoglobulinémies sont idiopathiques dans 30 % des cas, car on ne retrouve pas la cause déclenchante.

1. Clinique

- Atteinte dermatologique : le purpura est aggravé au froid et peut s'accompagner d'un livedo et d'un acrosyndrome.
- Atteinte rénale : glomérulonéphrite proliférative diffuse ► **ITEM 264**.
- Atteinte neurologique : multinévrite ► **ITEM 265**.
- Atteinte digestive : douleur abdominale et hémorragies digestives.

2. Diagnostic

Il est **biologique** :

- accélération de la VS ;
- pic à l'électrophorèse des protéines plasmatiques, dans les β -2 (IgM) ou les γ -globulines (IgG) ;
- recherche d'une cryoglobulinémie par mise du sérum à 4 °C pour faire précipiter les cryoglobulines puis réchauffement : apparition d'un nuage caractéristique.

B. Vascularites secondaires

- Les vascularites des petits vaisseaux à dépôts de complexes immuns circulants, peuvent être secondaires à diverses pathologies.
- Ces pathologies peuvent être responsables de vascularite, **sans** cryoglobulinémie.
- **Maladies auto-immunes** :
 - les principales sont la **polyarthrite rhumatoïde** ► **ITEM 121** et le **lupus érythémateux disséminé** ► **ITEM 117** ;
 - plus rarement, le syndrome de Goujerot-Sjögren, la dermatomyosite, la polychondrite atrophiante ► **ITEM 116**.
- **Infections** :
 - **bactéries** : staphylocoques, mycobactéries, bacilles gram négatif, endocardites à streptocoques ;
 - **virus** : VIH, hépatite B, hépatite C ► **ITEM 92**.
- **Médicaments** :
 - de nombreux médicaments sont en cause : β -lactamine, sulfamides, allopurinol, IEC, iode, AINS ;
 - les lésions débutent 10 à 15 jours après la prise médicamenteuse ;
 - la vascularite est purement cutanée.

Hidden page

Ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Devant des ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

- ▶ **ITEM 79** Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose
- ▶ **ITEM 83** Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique
- ▶ **ITEM 84** Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents
- ▶ **ITEM 85** Infection à VIH
- ▶ **ITEM 87** Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques
- ▶ **ITEM 94** Maladies éruptives de l'enfant
- ▶ **ITEM 95** Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis
- ▶ **ITEM 118** Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique
- ▶ **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
- ▶ **ITEM 173** Prescription et surveillance des antibiotiques
- ▶ **ITEM 174** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens
- ▶ **ITEM 314** Exanthème. Érythrodermie
- ▶ **ITEM 329** Prurit (avec le traitement)
- ▶ **ITEM 330** Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Une **érosion** est une perte de substance muqueuse superficielle qui intéresse l'épithélium malpighien de revêtement et le sommet des papilles dermiques (derme superficiel). Elle guérit rapidement sans laisser de cicatrices. Elle fait souvent suite à une lésion bulleuse qui a perdu son toit.

Hidden page

III. ÉTIOLOGIES

A. Infectieuses

1. Infections virales

a) Herpès ITEM 84

- L'herpès est une cause **fréquente** d'ulcération buccale (HSV 1) ou génitale (HSV 2).
- Les lésions initiales sont des vésicules groupées en bouquet qui laissent rapidement place à des **ulcérations polycycliques, douloureuses**, suintantes, sur un fond érythémateux, accompagnées d'adénopathies satellites.
- La **primo-infection** herpétique comme les récurrences se compliquent de lésions érosives ITEM 84.
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire (poussées similaires ?), l'examen clinique et, si besoin, le cytodagnostic de Tzanck (cellules ballonnées), voire la culture virale.

b) Primo-infection VIH ITEM 85

- Elle peut être symptomatique dans le mois qui suit le contagion sous la forme d'une éruption scarlatiniforme, roséoliforme ou morbilliforme, accompagnée d'érosions muqueuses **aphtoïdes, douloureuses**, buccales et génitales.
- Les signes cutanés peuvent s'accompagner d'une fièvre, d'arthralgies et d'une polyadénopathie.
- Une **sérologie VIH** avec antigénémie P24 doit être effectuée au moindre doute.

[0]

c) Maladie mains/pieds/bouche

- Elle est due au virus coxsackie et elle est très contagieuse.
- Elle touche l'**enfant** par petites épidémies.
- Après 4 jours d'incubation, apparaissent sur une muqueuse buccale érythémateuse des vésicules qui se rompent et laissent place à des **érosions grisâtres, ovalaires, entourées d'un liseré rouge**.
- Les faces dorsales des doigts et des orteils sont également couvertes de **petites vésicules** claires.

d) Herpangine

- Elle est aussi due au virus Coxsackie et touche l'enfant plus jeune, de moins de 3 ans, par petites épidémies.
- Elle associe une **fièvre**, des myalgies, une dysphagie.
- Le voile du palais est **érythémateux** et quelques **vésicules** apparaissent à la partie **postérieure** de la cavité **buccale** : luette, voile du palais et piliers amygdaliens.

Hidden page

Hidden page

- L'interrogatoire permet de retrouver l'**étiologie** : nouvel appareil dentaire, dent traumatisante, morsure, rapport sexuel traumatique, application de topiques caustiques.
- La cicatrisation est obtenue en **une semaine** dès suppression de la cause.

C. Post-bulleuses

Des érosions muqueuses post-bulleuses peuvent se voir dans certaines **dermatoses bulleuses auto-immunes**, dans l'**érythème polymorphe** ou dans les **toxicodermies médicamenteuses**.

1. Dermatoses bulleuses auto-immunes ITEM 329

Des lésions muqueuses ne sont observées que dans le pemphigus et la pemphigoïde cicatricielle. Elles sont rares dans la pemphigoïde bulleuse.

a) Pemphigus

- C'est une pathologie rare, qui touche l'adulte de 40-50 ans.
- Les bulles sont **intra-épidermiques**, par perte de la cohésion entre les kératinocytes induite par des autoanticorps dirigés contre les desmosomes (anticorps anti-SIC).
- La perte de cohésion entre les kératinocytes s'appelle l'**acantholyse**.
- Il débute, dans plus de 50 % des cas, uniquement sur la muqueuse buccale. On observe des **érosions rouges, douloureuses**, extensives, **traînantes**, bordées d'une **collerette épithéliale**, qui prédominent aux zones exposées aux **frottements** (joues, palais, collets dentaires).
- Des bulles **cutanées flasques** et des érosions post-bulleuses apparaissent plusieurs mois après, surtout dans les plis axillaires, inguinaux et dans la région pelvienne.
- Le **diagnostic** est fait par une biopsie cutanée ou muqueuse :
 - l'**histologie d'une bulle** retrouve une bulle intra-épidermique bordée par des cellules acantholytiques ;
 - l'IFD montre une fixation des anticorps au pourtour des kératinocytes, en **maille de filet**.
- L'IFI met en évidence des autoanticorps circulants anti-SIC (substance intercellulaire = desmosomes), dont le taux sérique est parallèle à l'évolutivité de la maladie, ce qui permet un suivi ++. Une ascension des autoanticorps annonce une rechute.

b) Pemphigoïde cicatricielle

- Elle est très rare, grave et touche le sujet âgé de 70-80 ans.
- Les bulles sont sous-épidermiques par dépôt d'autoanticorps dirigé contre un antigène de la jonction dermo-épidermique.
- Elle atteint **essentiellement les muqueuses** et les lésions sont tenaces et laissent souvent place à une **cicatrice rétractile et synéchiente** (synéchie = adhérence).

- Les érosions buccales sont douloureuses et prédominent aux collets dentaires : **gingivite érosive**.
- L'atteinte anogénitale réalise une vulvite, une balanite ou une anite érosives, qui cicatrise en formant des synéchies qui rétrécissent les orifices (vulve ++).
- La **gravité** de la pemphigoïde cicatricielle résulte :
 - de l'atteinte oculaire, avec une conjonctivite responsable d'une **opacification cornéenne** et d'un risque de **cécité** ;
 - de l'atteinte **ORL**, avec risque d'**asphyxie** (synéchies laryngées).
- Le **diagnostic** est également fait par une biopsie muqueuse :
 - l'**histologie d'une bulle** retrouve une bulle sous-épidermique ;
 - l'**IFD** montre une fixation des anticorps à la jonction dermo-épidermique.
- L'**IFI** met en évidence, de façon inconstante, des anticorps antimembrane basale.

2. Érythème polymorphe

- L'érythème polymorphe (EP) peut être d'origine **médicamenteuse ou infectieuse**.
- La perte de cohésion entre les cellules est due à une nécrose épidermique et un **œdème majeur** intercellulaire et de la jonction dermo-épidermique.
- L'IFD est **négative** dans l'érythème polymorphe.
- **Cliniquement**, il débute brutalement et se manifeste par :
 - des lésions cutanées en cocardes érythémato-papuleuses, arrondies, à centre violacé, ou bulleux. Ces lésions s'élargissent de façon **centrifuge** puis disparaissent en 7 à 10 jours ;
 - les lésions sont **bilatérales, symétriques et acrales** : palmoplantaires ou sur les faces d'extension des membres ;
 - des érosions **muqueuses polycycliques, très douloureuses**, qui succèdent à des lésions **vésiculobulleuses** fugaces :
 - elles sont entourées d'un halo érythémateux,
 - elles peuvent se couvrir d'un **enduit jaune grisâtre** ou, d'une croûte sur les lèvres,
 - elles siègent sur les joues, la langue, le palais, le gland, la vulve et les conjonctives,
 - elles s'accompagnent, dans la bouche, d'une **hypersialorrhée** et d'**adénopathies** sous-maxillaires.
- Dans les cas graves, il existe une **altération de l'état général**.
- La **guérison** survient en 3 à 6 semaines selon la gravité.
- Il faut arrêter le médicament déclenchant ou traiter l'infection en cause.
- Les 2 **agents infectieux** les plus fréquemment responsables d'EP sont l'**HSV** ① ② et le **mycoplasme**.
- Plus rarement, l'EP est déclenché par EBV ③ ④, les adénovirus, les hépatites ⑤ ⑥, la grippe, les oreillons, VIH ⑦ ⑧, *Parvovirus B19* ⑨ ⑩.

- Les **médicaments** le plus souvent en cause sont les **AINS** ▶ **ITEM 174**, **sulfamides, antibiotiques** : pénicilline, céphalosporine, quinolones... ▶ **ITEM 173**, **anti-convulsivants**, allopurinol.

3. Toxidermies médicamenteuses ▶ **ITEM 314**

2 points importants : les **lésions muqueuses** et les **médicaments responsables** sont **identiques** dans l'érythème polymorphe, le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell.

a) *Syndrome de Stevens-Johnson ou ectodermose pluri-orificielle*

- La perte de cohésion a le même mécanisme que dans l'EP : œdème majeur dermo-épidermique et nécrose kératinocytaire induites par le médicament.
 - Cliniquement, il comporte une atteinte muqueuse et cutanée profuse dans un contexte d'altération de l'état général (fièvre, asthénie).
 - Les lésions cutanées sont des **macules rouge sombre**, planes, parfois **purpuriques** ▶ **ITEM 330**. Elles débutent sur le tronc et peuvent se développer sur tout le tégument.
 - Il existe un **signe de Nikolsky** qui correspond au décollement pathologique de la peau par pression forte du doigt sur la peau du malade ▶ **ITEM 314**.
 - Les lésions muqueuses sont **identiques à celles de l'érythème polymorphe**.
 - Dans le syndrome de Stevens-Johnson, les lésions cutané-muqueuses représentent **moins de 10 % de la surface corporelle ++**.
- L'arrêt du médicament en cause est indispensable.

b) *Syndrome de Lyell*

C'est un syndrome de Stevens-Johnson qui s'aggrave, jusqu'à atteindre **plus de 30 % de la surface corporelle**.

- Le syndrome de Lyell débute par une altération majeure de l'état général.
- 2 à 3 jours plus tard, apparaissent des érosions **muqueuses** polycycliques **identiques** à celles de l'EP et du syndrome de Stevens-Johnson.
- Ensuite, débute un érythème diffus, rouge sombre, qui progresse en moins d'une semaine. Cet érythème est le siège de **décollements en vastes lambeaux** qui donnent l'aspect typique de « linge mouillé » collé sur la peau et témoignent d'un **signe de Nikolsky** spontané.

C'est une pathologie **très grave** qui met en jeu le pronostic vital (30 % de décès) et qui laisse souvent des séquelles cutanées ou oculaires.

L'arrêt du médicament en cause est indispensable.

c) *Toxicités directes*

Certaines **chimiothérapies** provoquent des érosions muqueuses.

Ex. : 5-FU, méthotrexate, adriamycine, bléomycine.

D. Aphtes

- Les aphtes sont des **ulcérations** très fréquentes, **douloureuses**, arrondies, bien limitées, à fond **jaune** « beurre frais » et entourées d'un liseré rouge.
- Ils siègent souvent sur la muqueuse **buccale** (lèvres, joues, plancher buccal) et plus rarement sur la muqueuse génitale.
- Ils cicatrisent en 7 à 10 jours, sans laisser de traces.
- Chaque poussée comporte 1 à 5 éléments. Ils sont récidivants.
- L'aphte serait secondaire à une nécrose de la muqueuse, d'origine **vasculaire**.
- Certains **aliments** déclenchent des poussées d'aphtes : gruyère, noix.
- Les aphtes peuvent être **miliaires** (de moins de 1 mm) ou **géants** (jusqu'à 5 cm).
- Dans la **maladie de Behçet**, on retrouve une **aphtose bipolaire**, qui correspond à l'association d'aphtes buccaux et génitaux.
- Cette maladie prédomine au Japon et au pourtour de la Méditerranée et se développerait surtout chez les sujets portants **HLA B5**.
- La maladie de Behçet se manifeste également par des épisodes de **pseudo-folliculite**, d'**érythème noueux**, de thromboses **veineuses** ou **artérielles**, d'**uvéites** postérieures et d'**arthrites**.

E. Maladies générales, hémopathies, traitement cytotoxique

- On peut observer des ulcérations aphtoïdes dans la **maladie de Crohn**, la **rectocolite hémorragique** ➤ **ITEM 118**.
- Les **leucémies** peuvent s'accompagner d'ulcérations nécrotiques, souvent buccales.
- Un épisode de **leucopénie**, d'**aplasie**, une **radiothérapie** des régions céphalique ou pelvienne peuvent être responsables d'érosions muqueuses ➤ **ITEM 141**.

F. Carcinome spinocellulaire

Toute érosion ou ulcération muqueuse **chronique** doit faire pratiquer une **biopsie** à la recherche d'un carcinome spinocellulaire.

0

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Prélèvements bactériologique, mycologique et virologique de l'érosion ➤ **ITEMS 37 ET 95**

Le produit de raclage de l'érosion (nécrose, pus, enduit) est utilisé :

- Pour un **examen direct** :
 - au microscope optique : bactéries ? levures ? cellules ballonnées (cytodiagnostic de Tzanck) ?
 - dans une gouttelette d'huile : sarcoptes ?
 - au microscope à fond noir : tréponèmes ?

Hidden page

Fiche **Dernier tour****Étiologies des érosions des muqueuses buccales ou génitales**■ **Infectieuses :**

- virales : HSV, VIH 0, coxsackies,
- bactériennes : syphilis 0 (le chancre syphilitique est une érosion à base indurée), chancre mou, maladie de Nicolas Favre, gonocoque,
- gale (chancre scabieux),
- candidose génitale ;

■ **Traumatiques** (appareil dentaire, dents, morsure, rapport sexuel, topique).■ **Post-bulleuses :**

- auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde bulleuse),
- érythème polymorphe 0 qui se manifeste par des cocardes cutanées 0. Il faut arrêter le médicament déclenchant ou traiter l'infection en cause 0.
- syndrome de Stevens-Johnson et syndrome de Lyell : il faut arrêter le médicament en cause 0.

■ **Aphtes.**■ **Hémopathies** (leucémies), **traitement cytotoxique** (chimiothérapies).■ **Carcinome spinocellulaire 0**, devant toute érosion chronique.**Examens complémentaires**■ **Prélèvement** bactériologique, virologique, mycologique avec examen direct au microscope à fond noir 0 et mise en culture 0.■ **Sérologies** VIH 0, TPHA VDRL 0.■ Si suspicion de IST : sérologies VHB, VHC 0 tous les mois pendant 3 mois et déclaration obligatoire.■ **Biopsie cutanée** ou muqueuse avec histologie avec carcinome spinocellulaire 0 et IFD +/- IFI, si suspicion de bullose auto-immune.■ Examen clinique et sérologies des partenaires sexuels 0.

Index

A

- Abcès 121
- Acné 136
- Alopécie 74, 147
 - androgénétique 150
 - peladique 149, 157
- Angiodermite purpurique 186
- Angiome(s) 127
 - artérioveineux 131
 - plan 129
 - veineux 131
- Anthrax 38
- Aphtes 203

B/C

- Bacille de Ducrey 198
- Candidose 40, 199
- Carcinome(s)
 - basocellulaires 94
 - spinocellulaire(s) 96, 203
- Chancre
 - mou 198
 - syphilitique 198
- Choc toxique staphylococcique 162
- Churg et Strauss (maladie de) 192
- Comédons 137
- Cryoglobulines 192

D

- Dermatite 177
 - atopique 63
 - de contact 59
 - herpétiforme 177

- Dermatophytes 43
- Dermatoses bulleuses auto-immunes
 - 175, 200
- Dermite séborrhéique 66, 143
- Dermographisme 54
- Dyshidrose 60

E

- Ecthyma 30
- Eczéma 59, 113, 157, 168, 175
 - marginé de Hébra 44
- Embolie pulmonaire 111
- Énanthème 159
- Érosions 196
- Érysipèle 32, 112
- Érythème
 - chronique migrateur 116
 - noueux 115
 - polymorphe 201
- Érythrodermie 167
- Exanthème 159
 - morbilliforme 160
 - roséoliforme 160
 - scarlatiniforme 160
 - subit 166

F

- Folliculites 36
- Furoncles 36, 37

G

- Gale 2, 175, 199
- Glomérulonéphrite aiguë (GNA) 30, 35

Gonocoque 199
Granulomatose de Wegener 191

H

Hémangiome 127
Herpès 10, 197
– circiné 44
Hirsutisme 138
Hyperséborrhée 136

I

Impétiginisation 29
Impétigo 28, 174
Insuffisance veineuse
– chronique 186
– profonde 84
– superficielle 85
Intertrigo 41
IST 3

K

Kawasaki (syndrome de) 162, 166
Köbner (phénomène de) 73
Kyste poplité 114

L

Lichen plan 153, 156, 178
Lichénification 174
Lumière de Wood 45, 46
Lupus érythémateux chronique (LEC)
153
Lyell (syndrome de) 161, 202
Lymphome cutané T 169, 178

M

Maladie de
– Churg et Strauss 192
– Nicolas Favre 199
– Rendu-Osler 130
Malformation artérioveineuse (MAV) 131

Mégalérythème épidermique 164
Mélanome 98
– acral 100
– de Dubreuilh 100
– nodulaire 100
– superficiel extensif (SSM) 100

Microkystes 137
Mononucléose infectieuse 162, 165, 167
Muguet 40
Mycosis fungoïde 169

N

Nævus 102
Nikolsky (signe de) 30, 161, 175, 202

O

Œdème angioneurotique familial 56
Onyx 154

P

Panaris 11, 122
– herpétique 122
Parvovirus B19 164
Pédiculose 178
Pelade 149, 157
Pemphigoïde
– bulleuse 176
– cicatricielle 200
– gravidique 177
Pemphigus 200
Périartérite noueuse (PAN) 188
Perlèche 40
Phlébite 111
Phlegmon 123
Pityriasis simplex 144
Primo-infection VIH 162, 166, 167, 197
Prurigo 174
Prurit 174
Psoriasis 72, 156, 168
– des plis 44, 74

- érythrodermique 76
- inversé 44
- sébopsoriasis 144

Purpura 184

- ecchymotique 184
- pétéchiâl 184
- rhumatoïde 190
- vasculaire 186

R

- Rendu-Osler (maladie de) 130
- Rosacée 141
- Rougeole 163
- Rubéole 164

S

- Scarlatine 160
- Sézary (syndrome de) 169
- Signe de Nikolsky 30, 161, 175, 202
- SSM (mélanome superficiel extensif) 100
- Staphylococcie maligne de la face 38
- Stevens-Johnson (syndrome de) 161, 202
- Sycosis 37, 45
- Syndrome
 - de Kawasaki 162, 166
 - de Lyell 161, 202
 - de Sézary 169
 - de Stevens-Johnson 161, 202
 - mononucléosidique 164, 166

Syphilis 151, 167, 198

T

- Teignes 45
- Test de traction 148
- Thrombose veineuse profonde 110
- Toxidermie 161, 166, 175, 202
- Trichogramme 148

U

- Ulcération(s) 30, 196
 - traumatiques 199
- Ulcère 83
 - artériel 86
 - veineux 85
- Urticaire 52, 175

V

- Varicelle 16, 175
- Vascularite(s) 54, 87
 - nécrosantes 186
- Vasculite 56
- Vibice 184

X

- Xérose cutanée 178

Z

- Zona 19

Hidden page

Dermatologie

M. Bergis

L'OUVRAGE

Cet ouvrage de **cours synthétique** traite l'ensemble des items de **dermatologie** du **programme de DCEM2-DCEM4**.

Chaque chapitre, consacré à un item, est rédigé suivant un plan identique, original, clair et très didactique qui facilite l'**apprentissage**.

Chaque item comprend les éléments systématiques suivants :

- les **conférences de consensus** ;
- des **schémas**, des **algorithmes** et de l'**iconographie** ;
- des **encadrés** sur les notions importantes ;
- des repères permettant d'identifier les **sujets déjà tombés** au concours de l'internat et aux ECN (entre 1995 et 2006), clairement indiqués en regard du thème tombé avec leur date et un court résumé des Annales ;
- des **renvois transversaux** vers les autres items du programme (intra- et interdisciplinaires) ;
- les « **zéros** » aux questions ;
- une « **Fiche Dernier tour** » qui propose un résumé de l'item pour une révision complète et rapide de celui-ci.

LE PUBLIC

Les étudiants de DCEM qui souhaitent se préparer efficacement aux **Épreuves Classantes Nationales**.

L'AUTEUR

Maud Bergis est dermatologue libéral, ancien chef de clinique-assistant en médecine interne, service de médecine interne de l'hôpital Antoine-Béclère.

Les directeurs de la collection – **Gabriel Perlemuter, David Montani et Léon Perlemuter** – sont réputés pour leurs qualités pédagogiques et sont auteurs de nombreux ouvrages.